Die

Aetiologie und ätiologische Diagnostik der

Oculomotoriusparalyse

mit Berücksichtigung der pathologischen Anatomie.

Zwei neue Fälle einseitiger, isolirter, totaler Oculomotoriusparalyse.

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medicinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 3. März 1893

nebst den angefügten Thesen

öffentlich vertheidigen wird

der Verfasser

Adolph Dalichow

aus Golssen.

Opponenten:

Herr Cand. med. Th. Ettel.
Herr Dr. med. Cl. Otto.
Herr Dr. med. H. Böhme.

Berlin 1893.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Meinen theuren Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Das Capitel der Oculomotoriuslähmungen gehört sowohl seiner Symptomatologie wegen, als besonders wegen seiner Aetiologie zu den interessantesten Lähmungsformen. Der Symptomatologie wegen deshalb, weil bei pathologischen Processen, die den Nervenkern oder die Wurzelfasern oder gar den basalen Nerven treffen, die Ausfallserscheinungen sich nicht nothwendigerweise auf alle vom N. oculomotorius versorgten Muskeln zu erstrecken brauchen, demnach die mannigfachsten Combinationen von Lähmungen hier vorkommen können. Der Grund davon liegt in den anatomischen Verhältnissen. In den ersten Fällen d. h. bei pathologischen Processen im Nervenkern oder auch in den Wurzelfasern leuchtet diese Thatsache ohne Weiteres ein: Es werden diejenigen Muskeln reactionsfähig bleiben, deren Kerngebiet oder deren Wurzelfasern der pathologische Process nicht berührt. Am häufigsten ist dies bei den Kernen resp. Wurzelfasern der Fall, die den M. sphincter iridis und den M. ciliaris versorgen, welche am Boden des dritten Ventrikels unterhalb des Aquaeductus Sylvii am weitesten nach vorn entspringen. Eine Ausnahme bildet hiervon allerdings die Tabes dorsalis. Hier ist das Verhältniss gerade das umgekehrte: Pupillenstarre und auch Accommodationslähmung gehören zu den Hauptsymptomen einer beginnenden Tabes. Nicht so ohne Weiteres leuchtet indess die Thatsache ein, dass bei vollständiger Zerstörung des peripheren spez. des basilaren Nerven nicht alle vom N. oculomotorius versorgten Muskeln gelähmt zu sein brauchen. Wieder sind es hier die Fasern namentlich für den M. sphincter iridis, die hin und wieder frei bleiben, und zwar in den Fällen, in denen die für diesen Muskel bestimmten Fasern nicht im basalen Stamm des

N. oculomotorius, sondern in anderen Nervenstämmen — Abducens oder Trigeminus — verlaufen. Zugleich geht daraus hervor, dass bei peripherer Lähmung dieser zuletzt genannten Nerven Pupillenstarre bestehen kann. Diese Thatsache hat zuerst Adamük nachgewiesen und im Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1870, S. 177, veröffentlicht. Er fand bei Hunden und Katzen in 42 Fällen die betreffenden Fasern 3mal im Stamme des N. abducens verlaufend.

Aber nicht nur der Symptomatologie wegen, sondern besonders wegen der Aetiologie gehört das Capitel der Oculomotoriuslähmungen zu den interessantesten auf dem Gebiete der Paralysen; denn aus so mannigfachen Ursachen, wie es beim N. oculomotorius der Fall ist, sind Lähmungen irgend eines anderen Nerven noch nicht beobachtet worden. Bei constitutioneller Syphilis, bei tuberculöser Erkrankung irgend eines Organes — vorzugsweise handelt es sich hier natürlich um die Lungen — kann secundär eine Oculomotoriuslähmung hinzukommen; bei acuten Infectionskrankheiten: Diphtherie, Gelenkrheumatismus, bei chronisch verlaufenden Krankheiten: Diabetes, Gicht und noch unter ganz anderen Umständen, die in der Abhandlung näher erwähnt werden sollen, finden wir Paralysen dieses Nerven. Es scheint mir daher keine gerade undankbare Aufgabe zu sein, die Aetiologie der Oculomotoriusparalysen gleichzeitig mit Rücksicht auf die pathologische Anatomie an Beispielen aus der Literatur sowohl, als an zwei neuen Fällen einseitiger, isolirter, totaler Oculomotoriuslähmung, die in der Klinik des Herrn Geh. Medicinalraths Prof. Dr. Senator beobachtet worden sind, zu betrachten.

Die Lähmungen des N. oculomotorius theilt man wohl am besten, wie die jedes anderen Nerven, in die centralen und die peripheren. Die centralen sind diejenigen, bei denen sich der pathologische Process vom Centrum in der Grosshirnrinde resp. in diesem selbst bis zum Kern hin abspielt; die peripheren die, bei denen irgend eine Läsion den Nerven vom Kerne abwärts trifft; dazwischen stehen diejenigen, bei denen der pathologische Process im Nervenkern statthat, die nuclearen Lähmungen.

Von den centralen Lähmungen wusste man bis vor kurzer Zeit noch nichts, und zwar deswegen, weil man das Centrum des N. oculomotorius nicht kannte. Selbst noch im Jahre 1886 musste L. Mauthner in seiner Arbeit: „Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln“ bekennen, dass aus den bis dahin bekannten Thierversuchen und den Angaben über corticale Ptosis noch kein sicherer Schluss auf die corticalen Augenmuskellähmungen gemacht werden könne. Das Gleiche gelte von den „fasciculären Lähmungen“, d. h. den durch Läsion der Faserbündel zwischen Rinde und Kern entstandenen. — Er theilt demnach die centralen Lähmungen in die corticalen und fasciculären. — Erst seit der im vorigen Jahre von Prof. Knies in Freiburg erschienenen Arbeit:

Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln (Archiv f. Augenheilkunde. XXIII. 1. S. 19) sind wir in der Kenntniss von den centralen Lähmungen des N. oculomotorius etwas weiter gekommen. Alle Augenbewegungen, sagt Knies, welche von jenseits der Augennervenkerne, der Sehrinde, aus innervirt werden, ob willkürliche oder unwillkürliche, sind binoculäre und conjugirte; sie laufen stets auf binoculäre Einstellung der Augen hinaus, entweder auf ein gesehenes oder auf ein in einer bestimmten Richtung durch ein anderes Sinnesorgan, z. B. Gehör, Gefühl vermuthetes Object. Störungen, bewirkt durch Affectionen central von den Kernen, müssen also gleichfalls binoculär und conjugirte sein. Ferner schliesst Knies aus den Versuchen von Hensen und Völcker, Munk, Schäfer, Danillo, dass die unter physiologischen Verhältnissen von der Sehrinde ausgelösten Augenbewegungen bewusste Einstellungsbewegungen sind, direct veranlasst durch Seheindrücke in der Sehsphäre. Das optische Hirnrindencentrum, die Sehsphäre der Occipitalrinde, ist nach Knies nicht nur das sensorische Centrum für die bewussten Lichtwahrnehmungen, sondern auch das motorische Rindencentrum für die bewussten und willkürlichen Augenbewegungen, sofern dieselben durch Gesichtswahrnehmungen veranlasst werden. Das corticale Centrum für die Convergenz, wie für die Accommodation ist die Maculastelle der Sehsphäre, während das Centrum für den M. levator palpebrae superioris am oberen Ende der vorderen Centralwindung unter der Kranznaht gelegen ist; der letztgenannte Muskel gehört also seinem Centrum nach der Gesichtsmusculatur zu.

Ist nun die Annahme, dass die Sehsphäre auch das motorische Centrum für die willkürlichen und bewussten Augenbewegungen sei, richtig, so müssen nach Knies für die centralen Störungen folgende 4 Punkte zutreffen:

1. Jede Rinden-Sehstörung muss mit einer entsprechenden Störung der willkürlichen und bewussten Augenbewegungen verknüpft sein. Lichtreize im Bereiche des Gesichtsfeld-Ausfalles werden also keine willkürliche binoculäre Fixation bewirken. Möglich allerdings sind ja auch ohne Mitwirkung der Sehrinde noch conjugirte willkürliche Bewegungen nach der ungefähren Stelle, von der ein Reiz kommt; doch vergleicht Knies dieselben mit den ohne Mithülfe des sog. Sprachcentrums willkürlich hervorgebrachten unartikulirten Lauten bei motorischer Aphasie.

2. Müssen die betreffenden Bewegungsstörungen conjugirte und associirte sein. Und in der That stimmen darin alle Beobachtungen überein, dass es sich bei allen Störungen um conjugirte Abweichungen handelt. Eine rein corticale Lähmung eines einzelnen der sechs äusseren Augenmuskeln ist nach Knies noch nicht beobachtet worden.

3. Wird bei den corticalen Störungen der Augenmuskeln wie bei den corticalen Sehstörungen wesentlich die gegenüberliegende Gesichts-

hälfte betroffen werden müssen. Darum wird bei halbseitigen Krämpfen das Auge nach der Seite der Krämpfe abgelenkt, und bei Lähmungen sehen die Augen nach der Seite des Herdes. Bei der sog. Hemianopsie, d. h. vollständigem Ausfall der Sehrinde einer Seite mit Halbblindheit im Bereiche der gegenüberliegenden Gesichtshälfte, speciell bei rechtsseitiger, beobachtet man eine auffallende Lesestörung, die als Sehstörung erklärt wurde, weil das „Vorauslesen", welches zum flüchtigen Lesen gehöre, in Wegfall gekommen sei. Knies ist indess der Ansicht, dass dies eine Bewegungsstörung, eine mangelhafte willkürliche Bewegungsfähigkeit sei nach der Seite der blinden Gesichtshälfte. Denn, wenn auch das Auge nach der hemianopischen Seite zu sehen vermöge, wie schon unter 2. bemerkt, so sind diese Bewegungen doch viel ungeschickter.

4. Müssen die unwillkürlichen Bewegungen bei rein corticalen Bewegungsstörungen erhalten sein. Von dem unserem Willen entzogenen Irismuskel wissen wir das; denn die Lichtreaktion der Pupille bleibt bei corticalen Störungen erhalten. Aber auch die Kopf- und Augenbewegungen können bei Rindenblinden durch Reize auf die Haut, das Gehör u. s. w. ausgelöst werden. Knies sah sogar einmal bei einem 12jährigen Rindenblinden (urämische Amaurose) Bewegungen der Augen nach einem seitlich einfallenden Sonnenstrahl und Schluss der Lider bei direct von vorne auftreffendem Sonnenlicht.

Uebrigens will ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass schon vor Knies Herr Geh.-Rath Senator auf einige dieser Punkte sogar wiederholt aufmerksam gemacht hat, dass ihm also das Verdienst gebührt, einige dieser Verhältnisse an das Tageslicht gezogen zu haben. Im Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. Bd. XIV. 1883, p. 653—655 und in den Charité-Annalen Bd. XVI. 1891, p. 309—311 hebt er hervor, dass Lähmungen von Augenmuskeln, wie überhaupt von allen associirt arbeitenden Muskeln durch einseitige Rindenaffection nicht bedingt werden, weil jede Hemisphäre beide Seiten innervirt und bei Lähmung einer derselben die gesunde compensatorisch eintritt. Auch weist er schon auf jene unwillkürlichen Bewegungen der Augäpfel, welche als „reflectorische oder compensatorische" bezeichnet werden, z. B. auf jene Einstellung der Augen bei Lageveränderungen des Kopfes oder bei Gehörs- und anderen Sinneseindrücken nach einer bestimmten Seite als auf solche hin, welche, dem Impuls von der Grosshirnrinde aus entzogen, bei rein centralen Störungen demnach erhalten sein müssen.

Von den peripheren Lähmungen stehen die basilaren d. h. diejenigen, bei denen der N. oculomotorius während seines Verlaufes an der Basis cranii von irgend einer Läsion getroffen wird, obenan; und zwar einmal deswegen, weil diese Formen bei weitem die Mehrzahl der peripheren Lähmungen bilden, andererseits für die Darstellung deswegen, weil hier an der Basis der N. oculomotorius im Anfange seines Verlaufes von einem

pathologischen Process allein ergriffen werden kann, demnach bei weitem am ehesten eine isolirte, totale Lähmung des Nerven zu Stande kommen kann, vorausgesetzt, dass auch die Fasern für den M. sphincter iridis im basalen Stamme des N. oculomotorius verlaufen und nicht, wie schon in der Einleitung erwähnt, anderen Nerven, dem N. abducens oder trigeminus, zugetheilt sind. Auf seinem weiteren Verlaufe an der Basis cranii wird sich allerdings dort, wo der Nerv ganz in der Nähe anderer oder aber dicht mit anderen Nerven zusammenliegt, namentlich gilt dies für die Fissura orbitalis superior, eine Lähmung dieser Nerven, vor allem des N. trochlearis und abducens, hinzugesellen; immer aber werden in diesen Fällen die für den M. sphincter iridis und M. ciliaris bestimmten Fasern mit afficirt sein d. h. diese Muskeln an der Lähmung theilnehmen, ein wichtiger Unterschied von der Nuclearlähmung, auf den ich bei Besprechung der letzteren zurückkommen muss. Im Gehirn selbst liegen die Fasern des Nerven zu weit auseinander, als dass durch eine Läsion derselben eine totale, isolirte Lähmung entstehen könnte; denn wenn schliesslich die betreffende Läsion wirklich einen solchen Umfang annähme, würden gewiss noch andere, den Oculomotoriusfasern benachbarte, von derselben betroffen werden, d. h. die Lähmung des N. oculomotorius würde keine isolirte sein. Auch die doppelseitigen, heilbaren, totalen Augenmuskellähmungen bezeichnet Mauthner als zumeist basaler Natur. Die Betheiligung des N. olfactorius bei multipler Hirnnervenlähmung spricht im Allgemeinen ebenfalls für eine basale Ursache. Wenn aber — wegen Freibleibens der interioren Augenmuskeln — die nucleare Natur des Leidens erwiesen ist, dann bedeutet das Symptom der hinzutretenden Anosmie eine Erkrankung des Bulbus olfactorius, gleichsam eine Nuclearerkrankung des Riechnerven. Homonyme Hemianopsie bei einseitiger Hirnnervenlähmung kann sowohl bei nuclearer, als bei basaler Erkrankung vorkommen. Amaurose des gleichseitigen Auges allein oder mit temporaler Hemianopsie des zweiten Auges indess kommt nur bei basaler Läsion vor. Auch die doppelseitige progressive Hirnnervenlähmung beruht meist auf einer basalen Läsion; nur da, wo das Bild der progressiven Bulbärparalyse oder das der progressiven Ophthalmoplegie besteht, ist eine Nuclearerkrankung anzunehmen. Besteht totale Oculomotoriuslähmung mit Hemiplegie der anderen Seite, so ist nach Mauthner eine basale Läsion sicher vorhanden, wenn beide Lähmungen gleichzeitig auftreten; wenn beide sich folgen, so ist jene zwar nicht sicher, aber doch immerhin wahrscheinlich, besonders, wenn zu der Lähmung des N. oculomotorius die noch anderer Hirnnerven hinzutritt.

Die basalen Lähmungen zeichnen sich meist durch den Mangel irgend eines cerebralen Symptomes aus und können oft durch Beihülfe anderer Krankheitszeichen, wie heftigen localen Schmerz, Exophthalmus, Oedeme u. s. w. leicht erkannt werden. Wenn ich sage, sie zeichnen sich „meist“

durch den Mangel eines cerebralen Symptomes aus, so liegt darin, dass dies nicht immer der Fall ist. Einen Beweis dafür, dass auch bei basalen Lähmungen cerebrale Symptome sehr wohl vorkommen können, liefert der Fall von Dr. Fiedler (Conf. d. Jahresb. der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Dresden 1886—87). Gleichzeitig geht daraus hervor, dass Möbius kein Recht hatte, aus den Kopfschmerzen und dem Erbrechen bei den periodischen oder recidivirenden Oculomotoriuslähmungen zu schliessen, dass dieselben cerebraler d. h. nuclearer Natur sein müssten. Ich werde darauf bei Besprechung dieser Lähmungen im Speciellen noch einmal zurückzukommen haben.

Eine Läsion der Wurzelbündel des N. oculomotorius kann man nach Mauthner sicher annehmen, wenn neben Hemiplegie contralaterale Lähmung nur der äusseren Oculomotoriusmuskeln besteht; nur die zu diesen letzteren gehenden Fasern des Nerven sollen nämlich den Hirnschenkel durchsetzen und bei einer Läsion desselben leiden (sog. wechselständige Lähmung; conf. den Fall Oyon's: Linksseitige Hemiplegie mit Paralyse des dritten Nervenpaares rechterseits in Folge von Erweichung im Pedunculus cerebri; Gaz. de Paris, 47. p. 585, 1870). In der Regel sind indess diese Oculomotoriuslähmungen nur partiell und betreffen vorzugsweise die zum M. levator palpebrae superioris tretenden Aeste, seltener die eigentlichen Augenmuskeln, unter letzteren besonders den M. rectus internus; es ist daher am häufigsten nur Ptosis, zuweilen auch Strabismus divergens mit den Hemiplegien verbunden. Totale Oculomotoriuslähmung bewirkt ein Hirnschenkelherd nur dann, wenn er gerade die Austrittsstelle des Nerven trifft, wo natürlich alle Bündel, auch die von vorn kommenden Fasern der interioren Muskeln, vereinigt sind.

Auch Affectionen des Pons können sog. wechselständige Lähmungen d. h. Hemiplegie der dem Herd contralateralen Seite mit gleichseitiger und dann meist vollkommener Gehirnnervenlähmung bedingen. In der bei Weitem Mehrzahl der Fälle ist indess hier der N. facialis betheiligt. Neben dem N. facialis oder mit ihm combinirt findet sich wechselständig gelähmt häufig noch der N. abducens, seltener schon motorische und sensible Trigeminusäste oder der N. hypoglossus. Eine Betheiligung des N. oculomotorius kann nur ausnahmsweise bei weit nach vorn (an den Grosshirnschenkeln) hin liegendem Ponsherd sich einstellen. Dann fehlt aber die gleichseitige Facialislähmung, und die zu beobachtende Hemiplegie unterscheidet sich daher nicht mehr von einer durch eine Grosshirnschenkelläsion bedingten.

Ferner lehrt der Fall, den Peltzer in der Berl. klin. Wochenschr., No. 47, 1872 veröffentlicht hat, dass, wenn eine Oculomotoriuslähmung apoplectisch und doppelseitig auftritt und mit acut entstandener Amaurose (ohne pathologischen Augenspiegelbefund, aber mit Aufhebung der Pupillenreaction) verbunden ist, es erlaubt ist, an eine acute Läsion der

Vierhügel wenigstens zu denken, und zwar weist eine acut entstandene, doppelseitige Oculomotoriuslähmung (ohne Amaurose) eher auf ein Befallensein des hinteren, plötzlich entstandene Blindheit (ohne ophthalmoskopischen Befund, aber mit Pupillenstarre) eher auf eine Läsion des vorderen Vierhügelpaares hin.

Die Nuclearlähmungen treffen den N. oculomotorius höchst selten isolirt und noch viel weniger total und isolirt. Der Grund davon liegt in den anatomischen Verhältnissen derjenigen Region des Gehirns, in welcher der Oculomotoriuskern gelegen ist. Am Boden des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und am Anfang des vierten Ventrikels liegen nämlich die Kerne sämmtlicher Augenmuskeln so dicht zusammen, dass, wenn ein pathologischer Process diese Region ergreift, derselbe nicht bloss den Oculomotorius-, sondern auch gleichzeitig den Trochlearis- und Abducenskern trifft. Dazu kommt, dass die Kerne beider Seiten so dicht zusammenliegen, so wenig von einander abgegrenzt sind, dass der Process, welcher die eine Seite befällt, meistens auch auf die andere Seite übergreift. Merkwürdigerweise bleiben dabei fast stets die am meisten nach vorn, am Boden des dritten Ventrikels, gelegenen Kerne frei, welche die Fasern zu dem M. sphincter iridis und dem M. ciliaris entsenden. Mauthner erklärt diese Thatsache in seiner Abhandlung: „Ueber Nuclearlähmungen der Augenmuskeln“ damit, dass diese Muskeln von einem anderen Hirncentrum ihre Innervation erhielten; dieses soll nach Heubner auch einem anderen Arterienbezirk angehören. Aus alledem geht hervor, dass man bei uncomplicirter Ophthalmoplegia externa, namentlich, wenn sie bilateraler Natur ist, d. h. Lähmung der am Bulbus sich inserirenden, äusseren Augenmuskeln bei Intactheit des M. sphincter iridis und des Accommodationsmuskels, wenn cerebrale Ursachen anzunehmen sind, immer zunächst an eine Erkrankung der Nervenkerne denken muss. Allerdings scheint ein Fall, den Möbius im Centralblatt für Nervenheilkunde, IX, 17, 1886, veröffentlicht hat, zu beweisen, dass eine Ophthalmoplegia externa unter Umständen auch peripherer Natur sein kann. Zwar kann, sagt Möbius, durch eine Läsion der Nervenstämme an der Basis cranii Ophthalmoplegia externa nicht wohl entstehen. Dagegen wäre es sehr gut denkbar, dass eine Schädlichkeit die zu den Augenmuskeln ziehenden Nervenfasern in den Muskeln selbst oder in der Nähe derselben träfe, ja es scheint nicht unwahrscheinlich, dass die erst neben dem N. opticus, dann im Innern des Bulbus als Nn. ciliares geschützt verlaufenden Endzweige des N. oculomotorius einer Gefahr entgehen, welche die ausserhalb des Bulbus bleibenden ereilt. Dies mag ja immerhin richtig sein, und auch ausnahmsweise einmal eintreffen, im Allgemeinen wird man sich indess an dem, was oben darüber erwähnt ist, halten müssen.

Die inneren Augenmuskeln, der M. sphincter iridis und der M. ci-

liaris, können ferner auch allein gelähmt sein, ohne dass die äusseren Augenmuskeln afficirt sind; es entsteht dann das Bild der sog. Ophthalmoplegia interna, wie es zuweilen bei der Tabes vorkommt. Auch geht aus einem Falle, den Lichtheim beobachtet und veröffentlicht hat: „Ueber nucleare Augenmuskellähmungen“ (Schweiz. Corr.-Bl., XII, 1 und 2, 1882) hervor, dass ein pathologischer Process, der sich in der Kernregion des N. oculomotorius abspielt, auf die des N. abducens derselben Seite überspringen kann, ohne dabei die Region des N. trochlearis zu afficiren. Lichtheim nimmt nämlich in seinem Falle eine distincte Erkrankung beider Oculomotoriuskerne in ihrem mittleren resp. hinteren Abschnitt, des rechten Trochlearis- und linken Abducenskernes an, d. h. eine Erkrankung functionell verknüpfter Kerne, analog den Vorgängen bei der progressiven Bulbärparalyse. Soviel über die chronische progressive Form der Nuclearlähmungen.

Neben dieser giebt es auch noch eine acute Form mit plötzlicher oder doch sehr rascher Entwickelung des Symptomenbildes: Hierher gehört in erster Linie die zuerst von Wernicke beschriebene Poliencephalitis acuta superior, die unten bei der Besprechung der alkoholischen Oculomotoriuslähmungen näher erörtert werden soll. Die Verhältnisse gestalten sich hier genau so, wie bei der chronischen progressiven Nuclearlähmung, nur entwickelt sich hier das Symptomenbild, wie schon erwähnt, plötzlich oder doch sehr viel schneller als bei der letzteren, und dann beschränkt sich hier die Lähmung meistens nicht auf die Augenmuskeln, sondern dehnt sich sehr häufig noch auf andere Hirnnerven aus.

Für die periodischen resp. recidivirenden Oculomotoriuslähmungen sei hier noch angeführt, dass dem Verfasser in den am Beginne der Besprechung der Nuclearlähmungen angeführten anatomischen Verhältnissen der Kerne der Augenmuskelnerven ein Grund dafür zu liegen scheint, dass dieselben nicht nuclearer Natur sind; denn es ist gar nicht einzusehen, warum ein so acuter Process, der sich hier offenbar abspielt, mag es sich dabei nun um eine Hyperaemie, ein Oedem oder noch etwas Anderes handeln, den dicht neben dem Oculomotoriuskern gelegenen Trochlearis- und Abducenskern frei lassen sollte. Dass Kopfschmerzen und Erbrechen, Symptome, derentwegen besonders Möbius diese Lähmungsform als nucleare aufgefasst wissen will, kein absolut sicheres Zeichen für die nucleare Natur einer Oculomotoriuslähmung sind, beweist, wie schon bei der Besprechung der peripheren spec. der basilaren Lähmungen dieses Nerven erwähnt ist, der Fall von Dr. Fiedler (cont. Jahresbericht d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden 1886—87). Ich werde darauf bei der Besprechung der periodischen oder recidivirenden Oculomotoriuslähmungen noch näher einzugehen haben. Als Ursache dieser eben erwähnten Symptome bei der chronischen progressiven Form

ist zum ersten Male in dem Falle, den Böttiger veröffentlicht hat: „Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie“ (Diss. Halle 1889) anatomisch die Affection der aufsteigenden Wurzel des N. trigeminus in Gestalt einer Degeneration nachgewiesen worden.

Literatur.

Nothnagel, Ueber die Oculomotoriuslähmung. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 17. Febr. 1884.

Mauthner, L., Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Sep.-Abdr. des 12. Heftes der „Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde.“ II. Bd. Wiesbaden 1885. J. F. Bergmann.

Königstein, L., Ueber Augenmuskellähmungen. Wiener Klinik. X. Oct. 1885.

Panas, Ueber Lähmungen der Augenmuskeln. L'Union 129. 1885.

Schmidt-Rimpler, Beiträge zur Diagnose der Nuclearlähmung. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. S. 276. 1886.

Mauthner, L., Die nicht nucleären Lähmungen der Augenmuskeln. Sep.-Abdr. des 13. Heftes der „Vorträge aus dem Gesammtgebiet der Augenheilkunde.“ Wiesbaden 1886. J. F. Bergmann.

Blanc, L'ophthalmoplégie nucléaire. Arch. gén. de méd. 7. S. XIX. p. 57. Janvier 1887.

Haab, Ueber die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Schweizer Corr.-Bl. XVII. 6. S. 175. 1887.

Aeberli, Beiträge zur Lehre von der Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Diss. inaug. Zürich 1890.

Dufour, Aug., Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Ann. d'Ocul. 15. S. III. 3. et 4. p. 97. 1890.

Raymond, Paul, L'ophthalmoplégie nucléaire extérieure. Gaz. des Hôp. 140. 1891.

Knies, Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Archiv f. Augenheilkunde. XXIII. 1. p. 19. 1891.

I. Hämorrhagie und Embolie resp. Thrombose.

Wohl die bekannteste Ursache von Lähmungen ist die Hämorrhagie und die Embolie resp. Thrombose der Gefässe der Gehirnsubstanz. Auch Oculomotoriuslähmungen können durch Gehirnblutungen und Gehirnerweichungen entstehen; im ersteren Falle sind sie meist nur eine Theilerscheinung einer ausgedehnten event. sog. wechselständigen Lähmung, im letzteren Falle indess kann sich die Lähmung auf einzelne Zweige dieses Nerven beschränken. Eine Blutung in die Gehirnsubstanz kommt durch Entartung der Wände der Gehirnarterien zu Stande, die in fettiger Degeneration meist combinirt mit Arteriosclerose der Tunica intima besteht. Auf Grund dieser Entartung bilden sich, wie zuerst Charcot und Bouchard im Jahre 1868 nachgewiesen haben, zahlreiche, sehr

kleine sog. Miliaraneurysmen, von denen dann bei einer Steigerung des Blutdruckes, wie sie am häufigsten bei Herzhypertrophie eintritt, mag dieselbe nun idiopathischer Natur sein oder mag sie durch Nierenschrumpfung oder noch andere Processe bedingt sein, namentlich, wenn noch eine Gelegenheitsursache, wie z. B. starke Muskelanstrengungen oder Alkoholgenuss oder psychische Erregungen oder zu reichliche Mahlzeiten, hinzukommt oder zuweilen im kalten Bade, eines oder mehrere platzen und so zu Blutungen in die Gehirnsubstanz Veranlassung geben. Diese wird dadurch vollständig zertrümmert; es bildet sich ein Brei, der aus den zertrümmerten Gewebsmassen und dem ausgetretenen Blute besteht, und der dann nach und nach durch Resorption der in ihm enthaltenen Flüssigkeit eindickt. Während dessen lösen sich gleichzeitig die rothen Blutkörperchen auf, der Blutfarbstoff wird frei und macht nun die bekannten Farbenveränderungen durch, die wir so oft bei Blutaustritten in die Haut zu beobachten Gelegenheit haben. Aus den benachbarten Gefässen treten farblose Blutkörperchen aus, um das zertrümmerte Gewebe, namentlich in Gestalt von Myelintröpfchen fortzuschaffen — daher die unzähligen Fettkörnchenkugeln, die man in der Nähe eines solchen Herdes bei der mikroskopischen Untersuchung antrifft. Auf diese Weise werden die Bestandtheile des Herdes mehr und mehr resorbirt, während sich in der Umgebung desselben eine Proliferation der Gliazellen geltend macht, die entweder nur zu einer Verdickung des den sog. apoplectischen Herd begrenzenden Gewebes führt, so dass dieses schliesslich eine Höhle einschliesst, die sich dann meist mit einer serösen Flüssigkeit anfüllt — es ist eine sog. apoplectische Cyste entstanden — oder aber die Proliferation der Gliazellen führt zu einer vollständigen Ausfüllung der Höhle, wie z. B. die Granulationen einer granulirenden Wunde, es entsteht eine sog. apoplectische Narbe, deren Gewebe dann von dem dort zurückgebliebenen Blutfarbstoff mehr oder weniger, je nach der Menge desselben, pigmentirt ist.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei der Embolie resp. Thrombose der Gehirnarterien gestalten sich wesentlich anders als bei der Hämorrhagie, obwohl der Effect in beiden Fällen derselbe ist. Dies kommt daher, dass in beiden Fällen Gehirnsubstanz und damit die Nervenfasern, die in dieser verlaufen, zerstört werden. Während indess bei der Hämorrhagie das Gewebe durch das austretende Blut wirklich zertrümmert wird, erweicht es hier bei der Thrombose resp. Embolie und zwar deswegen, weil nach einer Verstopfung einer Gehirnarterie das von der letzteren versorgte Gebiet im Gehirn wegen Mangel an Anastomosen zwischen den einzelnen Gehirncapillaren nicht mehr ernährt wird; der Vorgang stellt demnach nur eine Necrobiose dar. Die Erweichung selbst nennt man speciell die gelbe Erweichung. Die gelbe Farbe eines solchen Herdes hängt indess nicht von etwa vorhandenem Blutfarbstoff

ab, wie bei der Hämorrhagie, sondern von dem Fettgehalt der erweichten Massen. Die Zellen der Neuroglia gehen nämlich in dem betreffenden Bezirk in Fettmetamorphose über, das Myelin der Nervenfasern gerinnt, die Nervenfasern selbst lösen sich in Bruchstücke auf, die Ganglienzellen zerfallen molekulär, nur die Gefässe bleiben oft sehr lange erhalten. Die fettig degenerirten Zellen sowohl, als auch die Myelintropfen zerfallen dann schliesslich, das Fett wird frei, wodurch die gelbe Farbe in dem Maasse, in dem dies geschieht, verschwindet und dann resorbirt; es entsteht eine Cyste, wie bei einem hämorrhagischen Herd. Die Wucherungen des die Cyste umgebenden Gliagewebes sind indess hier viel geringer, als bei einem hämorrhagischen Herde und die Cyste selbst ist hier meist von einem feinen Netzwerk, welches die Reste des ehemals hier bestandenen Gefässgerüstes darstellt, durchzogen, in dessen Maschen sich eine bald mehr bald weniger getrübte, milchige Flüssigkeit befindet.

Die Localisation solcher hämorrhagischer und thrombotischer resp. embolischer Herde im Bereiche des N. oculomotorius geht aus der vorhergehenden Besprechung über die centralen, peripheren und nuclearen Lähmungen dieses Nerven hervor; bemerkenswerth in dieser Beziehung ist nur noch, dass auch durch Thrombose des Sinus cavernosus eine Lähmung des N. oculomotorius entstehen kann, allerdings keine isolirte, da ja hier an der Seite desselben die drei Augenmuskelnerven und auch der erste Ast des N. trigeminus schon zusammenliegen. Und in der That bestanden dann auch in dem von Sydney Coupland beobachteten Falle, in welchem die Section eine Thrombose des Sinus cavernosus und transversus ergab, neben einer vollständigen Ophthalmoplegie Unempfindlichkeit beider Conjunctiven und Verminderung der Empfindlichkeit der entsprechenden Gesichtshälfte.

Der Grund der Lähmung besteht in diesen Fällen in einem entzündlichen Oedem der directen Nachbarschaft des Sinus cavernosus, welches sich in directer Druckwirkung auf die erwähnten Nerven äussert. Dazu gesellt sich meist noch ein halbseitiges Stauungsödem, welches sich durch ödematöse Schwellung der betreffenden Gesichtshälfte und Hervortreibung des betreffenden Bulbus bemerkbar macht.

Literatur.

Oyon, Linksseitige Hemiplegie mit Paralyse des dritten Nervenpaares rechterseits in Folge von Erweichung am Pedunculus cerebri. (Soc. de biol.) Gaz. de Paris. 47. p. 585. 1870.

Peltzer, Embolie der Art. basilaris durch einen septischen Embolus aus der rechten Lungenspitze mit einem ziemlich symmetrisch gelegenen gelben Erweichungsherde im hinteren äusseren Drittel der Thalami optici und beginnender Erweichung in den Vierhügeln. Berliner klin. Wochenschrift. 1872. Nov. 47.

Jackson, J. Hughlings, Ueber Hemiplegie mit Paralyse des dritten Nervenpaares. Lancet. II. p. 335. 10. Sept. 1873.

Kahler, O. und Pick, A., Zur Localisation central bedingter, partieller Oculomotoriuslähmungen; es fand sich unter Anderem ein embolischer Erweichungsherd in der rechten Ponshälfte mit Läsion der nach hinten und innen gelegenen Oculomotoriuswurzelfasern. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. X. S. 334. 1880.

Kahler, O., und Pick, A., Linksseitige Hemiplegie mit partieller rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung. Die Section ergab Thrombose der Art. cerebralis post., der rechte Grosshirnschenkel war geschwollen, fluctuirend, gelb, zerreisslich. Neben dem Aquaeductus Sylvii ein Herd im Bereich der Oculomotoriuswurzelfasern, welcher die lateralen der letzteren zerstörte. Prager Zeitschrift für Heilkunde. II. 4. S. 301. 1881.

Sidney, Coupland, Ophthalmoplegia dependent on thrombosis of cavernous sinuses Lancet. II. 18. p. 822. 20. Oct. 1886.

Fiedler, A., Zur Lehre von der Lähmung des N. oculomotorius. Zwei Fälle; im letzteren ergab die Section einen embolischen Erweichungsherd im Kerngebiete des N. oculomotorius. Sonder-Abdr. aus dem Jahresber. der Gesellsch. für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 1886—1887.

II. Syphilis.

Augenmuskellähmungen sind bei constitutioneller Syphilis so häufig, dass Ricord sagen konnte: Une paralysie oculaire c'est en quelque sorte la signature de la vérole sur l'oeil d'un malade. Am häufigsten sind Paralysen im Bereiche des N. oculomotorius. Bald ist es die ausschliessliche Lähmung des M. levator palpebrae superioris mit Ptosis, bald eine solche des M. sphincter iridis mit Mydriasis, welche allein lange Zeit hindurch bestehen und den Kundigen auf die Vermuthung vorhandener Syphilis leiten; zuweilen ist die Ptosis auch mit Paralyse des M. rectus superior verbunden. Nicht selten ist auch die Lähmung unbeständig, die des einen Muskels geht vorüber, ein anderer oder mehrere werden von ihr ergriffen.

Diese partiellen Paralysen im Bereiche des N. oculomotorius sind ausserordentlich häufig, unendlich häufiger als eine totale Paralyse sämmtlicher Oculomotoriusäste. Diese letzteren sind sogar ausserordentlich selten, so selten, dass es dem Verf. nicht gelungen ist, einen Fall vollständig isolirter, totaler, einseitiger Oculomotoriuslähmung ohne jede weitere Complication, auf syphilitischer Basis entstanden, in der Literatur anzutreffen. Um so werthvoller ist daher ein solcher, der in der Klinik des Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Senator beobachtet worden ist und unten des Näheren mitgetheilt werden soll.

Die auf Syphilis beruhenden Oculomotoriuslähmungen können sowohl centralen, wie peripheren, als nuclearen Ursprungs sein. Für diese Localisation kommt im Allgemeinen das über die centralen, peripheren und nuclearen Lähmungen Besprochene in Betracht. Hinzugefügt mag

hier noch werden, dass einseitige Pupillen- und Accommodationslähmung sich sehr gewöhnlich auf syphilitischer Basis entwickelt und deswegen besondere Bedeutung hat, weil sie centralen Ursprungs ist und deswegen sehr häufig von psychischen Störungen gefolgt ist. Dass der N. oculomotorius überhaupt so ausserordentlich häufig bei constitutioneller Syphilis erkrankt, findet seine Erklärung in dem Umstande seines langgestreckten Verlaufes an der Basis cranii, wodurch die Gelegenheit der Mitbetheiligung oder Quetschung desselben bei basaler Meningealsyphilis gegeben ist. Mindestens ebensohäufig sind indess die Lähmungen auch intracerebralen Ursprungs, ein Umstand, der insbesondere das eigenthümliche Verhalten der verschiedenen Oculomotoriusäste erklärt.

Was die pathologische Anatomie betrifft, die bei den auf syphilitischer Basis entstandenen Oculomotoriuslähmungen in Betracht kommt, so sind es meist gummöse Wucherungen d. h. Gummata von dem bekannten, für sie charakteristischen Bau. Sie stellen Anhäufungen von Bindegewebszellen dar, die durch Proliferation der normal vorhandenen Bindegewebszellen entstanden sind. Anfangs haben diese Bildungen eine gallertige Konsistenz, dem embryonalen Bindegewebe sehr ähnlich, und können sowohl, wenn sie von der Concavität der Schädelknochen ausgehen, durch Druck auf die Convexität des Gehirns centrale, als auch, wenn sie sich an der Basis cranii oder an der Basis cerebri in den Gehirnhäuten oder endlich im Gehirn selbst durch Proliferation der Gliazellen vom Kerne abwärts bilden, periphere, namentlich aber spec. basilare Oculomotoriuslähmungen durch mechanischen Druck auf die Wurzelfasern resp. auf den Nervenstamm selbst bedingen. Mit der Zeit wandelt sich dieses gallertige Gewebe allmählich in fibröses Bindegewebe um; es zieht sich dabei zusammen wie Narbengewebe und kann dann entweder den Nerven entlasten, so dass dieser ev. vollkommen von dem auf ihn ausgeübten Druck befreit wird, oder aber, und dies ist wohl meistentheils der Fall, es schnürt denselben nunmehr zusammen, sodass, wenn die Lähmung vorher nur geringer Natur war, sie jetzt vollkommener wird. Doch auch im ersteren Falle, bei Entlastung des Nerven, tritt eine Functionsfähigkeit desselben nicht wieder ein, da die Achsencylinder des Nerven durch den ausgeübten Druck fast stets schon zu Grunde gegangen sind. Nur in den Fällen, in denen die Achsencylinder noch erhalten sind, kann bei frühzeitiger specifischer Behandlung die Lähmung zurückgehen. Hier wird die Gummibildung durch fettige Metamorphose der Zellen zur vollständigen Resorption gebracht, ein wichtiger Unterschied von dem Tuberkel, der nie fettig degeneriren und dann resorbirt werden, sondern höchstens käsig zerfallen kann und dann die Quelle neuer Infectionen und damit ev. einer allgemeinen tuberkulösen Meningitis wird. Andererseits kann auch der Nerv selbst derartig erkranken; die Proliferationsprocesse bilden sich dann natürlich in dem

bindegewebigen Theile desselben d. h. in der Nervenscheide und bringen dann ebenfalls mechanisch, anfangs durch Druck von innen heraus, später durch die mit der narbigen Schrumpfung verbundene Einschnürung, die Achsencylinder zur Atrophie. Doch auch circumscripte Meningitiden oder Pachymeningitiden oder orbitale Periostitiden oder Exostosenbildungen können zu basalen Oculomotoriuslähmungen führen.

Die durch syphilitische Erkrankung des Cerebrum selbst bedingten Oculomotoriuslähmungen entstehen entweder ebenfalls, wie schon oben angedeutet wurde, durch gummöse Wucherungen, die hier von den Gliazellen ausgehen, oder auf Grund encephalitischer Processe, deren Ausgang stets die Erweichung, speciell die weisse Erweichung ist. In beiden Fällen können, je nachdem sich diese Processe in den vom Kern ausgehenden Wurzelfasern oder im Kern selbst oder endlich in den Fasern jenseits des Kernes resp. im Grosshirn selbst abspielen, sowohl periphere als nucleare als corticale Lähmungen des N. oculomotorius entstehen.

Die auf syphilitischer Basis entstandenen Oculomotoriuslähmungen sind stets ein Spätphänomen der Syphilis, weil Gehirnlues, Gummibildungen und Arterien- und Knochenerkrankung eben den späteren Stadien der Syphilis zukommen, doch sind sie zur Erkennung intracranieller Syphilis ausserordentlich wichtig, da sie nicht selten das erste Zeichen der beginnenden Gehirnsyphilis sind. Sehr häufig gehen sie auch einem apoplectischen Anfall, unter Umständen ein volles Jahr, voraus, der dann auf einer durch die Syphilis bedingte Erkrankung der Wandungen der Gehirnarterien zurückzuführen ist. So wie hereditäre Syphilis zu Gehirnerkrankungen wenig disponirt, werden auch Oculomotoriuslähmungen in Folge von Lues hereditaria in der Literatur enorm selten angeführt.

In dem oben erwähnten Falle totaler, isolirter, einseitiger Oculomotoriuslähmung handelt es sich um eine 29jährige, hereditär nicht belastete Bäckersfrau. Von etwa überstandenen Kinderkrankheiten wusste Pat. nichts. Die Menses sollen im 15. Lebensjahre eingetreten sein, nach einigen Jahren wurden sie angeblich unregelmässig und waren am 9. Mai 1892, dem Tage ihrer Aufnahme in das Krankenhaus, seit drei Jahren ausgeblieben. Im Jahre 1879 wurde die Pat. nach Actenangabe wegen Lues behandelt; schon damals bestand neben Condylomata lata am After, den Labien, den Tonsillen und Gaumenbögen eine Ulceration der linken Tonsille. Noch in demselben Jahre war sie kurze Zeit später wegen Fluor albus in Behandlung. Im Jahre 1880 wurde sie wegen Plicae ani hypertrophicae ulceratae, Fluor albus und geschwollenen Inguinal- und Axillar- und Cubitaldrüsen behandelt und in demselben Jahre noch einmal wegen Erosionen an der hinteren Commissur und geschwollenen Cervical- und Axillardrüsen. 1881 hatte sie Mollia, Inguinales und Fluor, 1882 ein Panaritium am rechten Zeigefinger, 1889

wurde ihr eine Taenia mediocanellata abgetrieben. Vor 5 Jahren wollte Pat. in Folge einer Erkältung Magenschmerzen und Erbrechen bekommen haben. Das Erbrechen soll seitdem jeden Winter aufgetreten sein, und Pat. wollte davon abgemagert sein. Ungefähr zu gleicher Zeit, also vor 5 Jahren, sollen Geschwüre im Rachen bestanden haben, „alles soll vereitert gewesen sein". Patientin wurde damals local mit dem Lapis und innerlich mit Kal. jodat. behandelt, wodurch nach ihrer Angabe die Geschwüre nach 3 Monaten mit Substanzverlust ausheilten. Seit 3 Jahren will Pat. lungenkrank sein, z. Z. aber nur wenig husten und nichts auswerfen.

Vor 4 Jahren soll das linke Auge stark zu thränen begonnen haben. Es wurde damals ein Einstich gemacht und eine Sonde eingeführt; dann wurde das Auge gesund. Im August 1891 flog der Pat. ein Fassspund gegen die linke Seite der Stirn, sie bekam eine Beule, welche sich vergrösserte und aufgeschnitten werden musste. Seit dieser Zeit (August 1891) will Pat. in Zwischenräumen von ca. 4 Wochen starke linksseitige Kopfschmerzen bekommen haben, welche oft einige Tage anhalten; seitdem soll auch der obere Rand der Orbita schmerzhaft sein. Vor Weihnachten 1891 fing das linke Auge angeblich in Folge von Zug an zu thränen; der Zustand wurde indess ohne ärztliche Behandlung (Pat. entzog sich der Sondirung) nach einigen Wochen besser und ausser sehr schwacher Eiterung fiel der Pat. am Auge nichts auf. Vor 14 Tagen bemerkte Pat. zum ersten Male, dass das linke obere Augenlid herunterhing und dass sie zuweilen doppelt sah. Unterschiede in der Sehkraft waren ihr nicht aufgefallen. Pat. will nie geboren wie abortirt haben.

Status praesens: Pat. ist ein mittelgrosses Individuum mit mässigem Knochenbau, Musculatur und Panniculus. Nirgends finden sich Drüsenschwellungen mit Ausnahme in der linken Cervicalgegend, wo eine erbsengrosse, indolente Drüse fühlbar ist; nirgends sind Lähmungen vorhanden, mit Ausnahme derjenigen des linken oberen Augenlides; dasselbe hängt herab. Haut und Schleimhäute sind sehr blass. Die Klagen der Pat. beziehen sich nur auf die durch die Ptosis hervorgerufenen Beschwerden. An dem gut behaarten Schädel findet sich weiter keine Abnormität als auf der linken Stirnhälfte eine fast senkrecht von oben nach unten verlaufende linienförmige Narbe von 3 cm Länge, die mit dem Knochen nur an einer Stelle leicht verwachsen, sonst über demselben leicht verschiebbar und wenig schmerzhaft ist. Am linken Auge besteht Ptosis, welche für gewöhnlich nur einen im Maximum $1^1/_2$ cm breiten Streifen der Sclera unbedeckt lässt. Bewegungen des Unterkiefers, Kaubewegungen haben auf sie keinen Einfluss, dagegen runzelt sich beim Versuch, nach oben zu sehen und die Lider zu heben, die linke Stirnhälfte, wodurch das Lid etwas gehoben wird. Das linke Auge weicht von der Mittellinie nach links ab und kann willkürlich gut nach aussen bewegt werden. Auch die Bewegung nach unten und aussen ist unbehindert, dagegen sind die Bewegungen gerade nach oben, nach unten und nach innen vollständig, weniger, aber immerhin in hohem Grade nach innen und unten aufgehoben sowohl bei einseitiger als bei doppeltseitiger Prüfung. Die Pupille ist stark erweitert, sie reagirt auf Lichteinfall nicht, ebensowenig beim Versuch der Convergenzstellung, welche nur von dem rechten Auge eingenommen

wird. Das Resultat ist auch hier bei einseitiger und doppeltseitiger Prüfung dasselbe. S = $^3/_6$ mit + 40 S = $^3/_4$, stärkere Gläser verbessern nicht. Die opthalmoskopische Untersuchung ergiebt einen völlig normalen Augenhintergrund und 1,5 D. Hyperopie. Rechts ist S = $3/_2$, es bestehe 0,5 D. Hyperopie, der Augenhintergrund ist vollkommen normal.

Von Seiten der übrigen Hirnnerven ist keine Abnormität vorhanden. Die Sensibilität ist überall, auch am Auge (Conjunctivae) normal, doch fehlt links der reflectorische Lidschluss.

Der Pharynx ist blass, die Uvula und das Velum fehlen, die zurückgebliebenen Partieen sind narbig verdickt. Die Zunge verhält sich normal, die Stimme ist rein und kräftig, der Nasenrachenraum unversehrt, dagegen fehlt der grösste Theil des Septum cartilagineum, der mittleren und unteren Muschel. Die laryngoskopische Untersuckung ergiebt einen normalen Aditus laryngis, doch erscheint das linke Stimmband ein Minimum weniger beweglich als das rechte.

Die Extremitäten- und Rumpfmusculatur, ebenso die Sphincteren verhalten sich normal. Der Thorax ist schmal, über der linken Spitze bis zur 3. Rippe besteht eine leichte Dämpfung und verschärftes Vesiculärathmen mit mittelgrossblasigem Rasseln.

Die Herzdämpfung zeigt normale Grenzen, es besteht indess systolisches Blasen. Der Uterus ist klein, die äusseren Muttermundslippen sind mit einander verwachsen.

Während des Aufenthalts im Krankenhause litt die Pat. einmal (10. Mai) an Magenschmerzen und Erbrechen, einmal (18. Mai) an Ohrenreissen, dem bald linksseitiger dumpfer Kopfschmerz folgte, welcher sich indess durch Antipyrin (1,0 g) noch an demselben Tage verlor, während er sonst 3—4 Tage anhalten soll. Pat. wurde mit Kal. jodat. behandelt und am 25. Mai mit gebesserter Ptosis auf ihren Wunsch entlassen.

Aus der Besprechung über centrale, periphere und nucleare Oculomotoriuslähmungen geht hervor, dass hier die Ursache der Lähmung an der Gehirnbasis liegen muss. Als Ursache selbst wurde entweder eine Gummigeschwulst der Basis angenommen, die mechanisch auf den Nerven drückt und zwar an der Stelle, an der der N. oculomotorius noch isolirt verläuft, also von seinem Hervortritt an der medialen Fläche des Hirnschenkels bis zum Dorsum ephippii, oder aber eine gummöse Bildung des resp. im Nerven selbst, welche die Achsencylinder desselben durch Druck beeinträchtigt und schliesslich zur Atrophie bringt. Die in Zwischenräumen von 3—4 Wochen auftretenden Kopfschmerzen können vielleicht durch Congestionen bei Mangel der Menstruation erklärt werden.

Am nächsten steht diesem Falle ein solcher von linksseitiger totaler Oculomotoriuslähmung bei einem ca. 1jährigen Kinde, den A. v. Graefe beobachtet und in seinem Archiv f. Ophthalmol. Bd. I,, 1. S. 433 mitgetheilt hat, der aber durch Obliteration der Pupille rechterseits durch ein dickes weisses Exsudat und Sehnervenatrophie derselben Seite complicirt ist. Der Sectionsbefund sei hier des Interesses wegen mitgetheilt.

Rechts war der N. opticus vom Chiasma bis zum Bulbus $^1/_3$ dünner als links, der N. oculomotorius aber vollständig intact. Links dagegen war der N. oculomotorius um $^1/_2$ dünner als rechts, in seinem Verlaufe

nicht regelmässig: es wechselten dickere, opac weiss aussehende Stellen mit dazwischen liegenden halsförmigen Verdünnungen, innerhalb welcher der Nerv zugleich etwas durchscheinender, als im Normalzustande aussah. Solche Verdickungen bestanden 3—4 bis zur Fissura orbitalis superior. Auf dem Durchschnitt ergab sich, dass die Verdickungen von der Nervenscheide ausgingen, dass die Nervenelemente selbst undeutlich und körnig waren. Im linken Corpus striatum und in der rechten Hemisphäre befand sich ausserdem je ein Erweichungsherd.

Die vom N. oculomotorius versorgten Muskeln waren dünner, blasser und hier und da leicht gelblich verfärbt als auf der anderen Seite, während der M. obliquus superior ein vollkommen normales Aussehen hatte.

Ferner hat Dr. Ziemsen in Virchow's Archiv XIII., S. 210—226 vier Fälle von Hirnnervenlähmung veröffentlicht, von denen die Section eines Falles angeführt zu werden verdient:

Um den linken N. oculomotorius war die Pia mater stark verdickt, undurchsichtig und haftete dem Nerven fest an; der Nerv selbst erschien in seinem peripheren Theile gefässreicher, roth injicirt, glänzend; weiter nach dem Centrum hin gelb, ampullenartig verdickt, erweicht und sich endlich 2 Linien vom Gehirn entfernt, scharf gegen das viel schmälere centrale Ende absetzend.

Mikroskopisch waren dem verdickten Theile kaum noch Spuren von Nervenfasern zu entdecken, an ihre Stelle war ein freies, feinkörniges Fett getreten. Fettkörnchenhaufen fanden sich nur selten.

Der rechte N. oculomotorius war wohlgenährt, hellröthlich schimmerd, die Gefässe injicirt; es bestand eine geringe Verdickung nach dem Centrum hin. Von aussen war keine Entfärbung bemerkbar, wohl aber auf dem Durchschnitt.

Mikroskopisch fanden sich in der verdickten Partie überwiegend normale Faserzüge, zwischen ihnen aber viel freies Fett und enorme Massen von Fettkörnchenhaufen.

Die Nn. abducentes waren beide bandartig glatt, anscheinend auf ihr Neurilemm reducirt, welches unter der Messerspitze knirschte und sich nicht zerfasern liess.

Der N. trochlearis dexter war $^1/_2$ so dünn, als der normal erscheinende linke. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die verschiedensten Grade der Fettmetamorphose neben einander. Die von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln zeigten sämmtlich eine acquirirte Fettmetamorphose.

Auch Thomsen hat im Arch. f. Psychiatrie und Nervenheilkunde Bd. XVIII. einen interessanten Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben veröffentlicht. Bei dem Pat. bestand eine erhebliche Beschränkung des Blickes nach oben; die Augen wurden kaum über die

Horizontale erhoben. Bei der Section fand sich eine gummöse Wucherung im interpedunculären Raum an der Austrittsstelle des N. oculomotorius. Die rechte Seite war stärker afficirt, als die linke. Beide Nn. oculomotorii waren an der Austrittsstelle umwuchert. Links war der Nervenstamm normal, aber von der Neubildung umschlossen, rechts war eine hochgradige Degeneration deutlich. Die Kerne des Nerven waren gesund.

Literatur.

Graefe, A. v., Oculomotoriuslähmung mit Pupillen- und Accommodationslähmung links. Rechts war die Pupille durch ein dickes weisses Exsudat obliterirt, die Iris, stark nach vorn gedrängt, lag der Cornea beinahe an. Archiv f. Ophth. Bd. I. 1. S. 433. 1866.

Hutchinson, Jonathan, Paralyse beider M. recti mit Occipitalkopfschmerz durch Syphilis bedingt. Lancet. II. 12. 1866.

Ziemssen, 4 Fälle von Hirnnervenlähmung durch Affection an der Basis cerebri; ein Fall auf secundärer Syphilis beruhend. Virchow's Archiv. XIII. S. 210 bis 226. 1868.

Flemming, Lähmung des 3., 4. und 6. Hirnnerven rechterseits, Lähmung der Pupille und Verlust der Accommodation am linken Auge, Doppeltsehen. Brit. med. Journ. Oct. 10. 1868.

Wilhelm, Lähmung des N. oculomotorius syphilitischen Ursprungs. Archiv für Dermatol. und Syphilis. I. 4. S. 613. 1869.

Coe, Fall von syphilitischer Affection des 3. Hirnnerven mit Mydriasis und Ptosis und folgender Facialisparalyse und Hemiplegie derselben Seite. Lancet. I. 17. April. p. 584. 1870.

Quaglino, Fälle syphilitischer Augenkrankheiten, darunter ein Fall von Oculomotoriusparalyse. Gazz. Lomb. XXX. 26. 1870.

Victor de Méric, 6 Fälle von syphilitischer Erkrankung des 3. Hirnnerven, gefolgt von Mydriasis mit oder ohne Ptosis. Brit. med. Journ. 8. 15. 1870.

Broadbent, Paralysis of the ophthalmic and superior maxillary divisions of the fifth nerve, of the fourth nerve, and of the branch, of the third to the levator palpebrae. Lancet. I. p. 380. 1871.

Heubner, O., v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. XI. 1. S. 253. 1876.

Coursserant, Henri, Fall von Lähmung der Augenmuskeln in Folge von inneren Ursachen. Gaz. des Hôp. 44. 1876.

Hardy, Paralyse des 3. Nervenpaares in Folge von Compression durch eine spec. Geschwulst. Gaz. des Hôp. 141. 1877.

Alexander, Ueber einseitige Accommodationslähmung mit Mydriasis auf syphilitischer Basis. Berliner klin. Wochenschr. XV. 21. 1878.

Leared, Paralyse des N. oculomotorius und Atrophie der Sehnervenscheide, wahrscheinlich durch eine syphilitische Geschwulst bedingt. Med. Times and Gaz. April 13. p. 390. 1878.

Cooper, Alfred, Fall von syphilitischer Lähmung der Augenmuskeln. Med. Times and Gaz. July 10. p. 65. 1879.

Charles, Stedmann, Bull, Amer. Journ. of med. Soc. N. S. CLXI. p. 382. April 1881. Die Beziehungen der Lähmung des N. oculomotorius zur Syphilis des Gehirns.

Ormerod, J. A., Fall von symmetrischer syphilitischer Erkrankung des N. oculomotorius. Brain. V. p. 260. No. 18. July 1881.

Möbius, Syphilitische Paralyse des N. oculomotorius und des N. abducens mit Paraplegie der unteren Extremitäten. Centr.-Bl. für Nervenheilkunde u. s. w. 20. 1882.

Thomsen, Ein Fall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XVIII. p. 616. 1887.

Möbius, P. J., Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. w. No. 15 u. 16. 1887.

Bernhardt, Beiträge zu den basalen und nuclearen Augenmuskellähmungen. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XIX. 2. S. 505.

Sarda, Sur deux cas de paralysie syphilitique de l'oculomoteur comm. Montp. med. X. No. 5. p. 197. 1888.

Straub, M. (Utrecht), Ein Fall von Convergenzlähmung. Eine Oculomotoriuslähmung war so weit zurückgegangen. Arch. f. Nervenheilkunde. XXIII. 3 u. 4. S. 274. 1891.

Cassoulet, Henri, De la paralysie du nerf moteur oculaire commun. Paris. Le françois. 8. 128 Ss.

III. Tuberculose.

Auch Tuberculose irgend eines Organes kann secundär Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius zur Folge haben. Von den primär afficirten Organen kommen vor Allem die Lungen in Betracht; doch auch tuberculöse Lymphdrüsen, namentlich die Bronchial- oder die Cervicaldrüsen, wie es z. B. in einem Falle, den Sänger veröffentlicht hat, der Fall war, können Veranlassung dazu geben. Die Oculomotoriusaffection kommt, wie jede andere secundäre tuberculöse Affection, dadurch zu Stande, dass aus den primär afficirten Organen Tuberkelbacillen durch den Circulationsappart, sei es nun durch das Lymph- oder Blutgefässsystem, fortgespült und an irgend einem Orte im Verlaufe des Nerven, mag dieser nun central oder peripher gelegen sein, abgesetzt werden. Hier geben dann die Bacillen die Veranlassung zu tuberculösen Neubildungen, welche, wie die eigentlichen Tumoren, durch directen Druck auf den Nerven resp. auf die intracerebralen Wurzelfasern zunächst die Leitung beeinträchtigen, schliesslich aber auch die Fasern zur Atrophie bringen können, und so in jedem Falle zu Lähmungen des Nerven führen. Die Tuberkel in der eigentlichen Gehirnsubstanz zeichnen sich vor denen in dem Bindesubstanzgewebe bekanntlich durch ihre Grösse aus, und kommen meist vereinzelt vor, weswegen man sie Solitärtuberkel genannt hat; sie stehen demnach den Gliomen und den cerebralen Sarkomen sehr nahe. Fälle von Oculomotoriuslähmung durch derartige Solitärtuberkel sind von Krafft-Ebing und Uhthoff beobachtet worden. Im ersteren Falle fand sich ein kirschengrosser Tuberkelknoten im rechten Grosshirnschenkel, welcher die Haube und den Vierhügel zerstört hatte, im letzteren bestand eine Ophthalmoplegia externa,

als deren Ursache sich ein haselnussgrosser Tuberkel in der Medulla oblongata fand.'

Bei den Affectionen an der Basis handelt es sich, wie schon oben angedeutet, um die Ablagerung des Krankheitsproductes namentlich in die Maschen der Arachnoidea-Pia um den Nerven herum sowohl, als auch in der Ausbreitung der Meningen nach dem Pons und der Medulla oblongata hin, wie wahrscheinlich in dem Falle, der unten des Näheren beschrieben werden soll. Daneben bestehen nicht selten gleichzeitig Centralerkrankungen und die mit Entwickelung eines Hydrocephalus acutus einhergehenden Druckwirkungen und Gehirnerweichungen. Die basalen Tuberkeleruptionen können sehr circumscripter Natur sein und bilden sich dann gewöhnlich ohne eine nennenswerthe Entzündung, oder aber sie stellen nur einen Theil einer diffusen und dann auch stets entzündlichen Tuberkeleruption, einer tuberculösen Basilarmeningitis oder gar einer allgemeinen tuberculösen Meningitis dar. Sänger hat 2 Fälle der letzteren Art beschrieben, bei denen sich in dem einen Blutungen nur in den peripheren Nervenstamm, in dem anderen neben diesen auch noch Haufen von Eiterzellen zwischen den intracerebralen Oculomotoriusfasern und im Beginn des basilaren Nerven als Ursache der Lähmung vorfanden. Sänger sieht den Grund dieser Blutungen in einer einfachen Circulationsstörung, die durch den Druck entstanden sei, welchen die Tuberkel an der Stelle auf den Nerven ausübten, an der er aus dem Hirnschenkel hervortritt, an der die Gefässe in den Nerven ein- und austreten, an der auf engem Raum eine grosse Anzahl von Gefässen bündelartig zusammengedrängt ist. Indess ist wohl kaum zu leugnen, dass hierbei besonders Gewebsveränderungen der Arterienwände, durch welche diese widerstandsunfähiger gemacht werden, eine wichtige Rolle spielen werden. Diese Gewebsveränderungen, welche einen Schwund der Elastizität der Gefässwand bedingen, werden indess, wie z. B. diejenigen des Lungengewebes bei und nach einer Pneumonie, so feiner ja moleculärer Natur sein, dass es jetzt kaum möglich sein wird, sie mikroskopisch zu beobachten. Dazu kommt dann noch die starke Füllung der Gefässe, wie sie ja bei jeder Entzündung vorhanden ist, und auch die Anordnung derselben hier an der Basis um den N. oculomotorius herum, wie sie Sänger beschreibt, Momente, welche man als Gelegenheitsursache zu den Blutungen auffassen könnte.

Zu den Fällen, in denen es sich um circumscripte Tuberkeleruptionen um den N. oculomotorius herum handelt, gehört zunächst ein Fall recidivirender Oculomotoriuslähmung, den Weiss veröffentlicht hat. Derselbe lehrt demnach, dass eine recidivirende Oculomotoriuslähmung sehr wohl tuberculösen Ursprungs sein kann; ich werde darauf bei der Besprechung der periodischen Lähmungen des N. oculomotorius zurückzukommen haben.

Ferner gehört der folgende Fall hierher, der in der Klinik des Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Senator beobachtet wurde und den ich, da er eine einseitige, totale, isolirte Lähmung des N. oculomotorius vorstellt, hier mittheile.

Es handelt sich um eine 31jährige Nähterin mit heriditärer Belastung („die Mutter ist an einer Brustkrankheit gestorben", der Vater dagegen lebt und ist gesund). Die Patientin selbst wollte stets gesund gewesen sein, die Menses bekam sie im 17. Lebensjahre, sie waren immer regelmässig. Patientin hat zweimal geboren, beide Kinder leben und sind gesund.

Pfingsten 1890 erkrankte Patientin ziemlich plötzlich mit Husten und Auswurf, sie kam dann später körperlich sehr herunter, hatte in den letzten Monaten starken Schweiss, besonders des Morgens und seit 4 Monaten Menopause, nachdem die vorhergehenden letzten Menses auch schon spärlich gewesen waren. Wegen des starken Hustens und Auswurfs, wegen der profusen Schweisse und der allgemeinen Mattigkeit liess sich die Patientin am 15. Juli 1891 in die Charité aufnehmen.

Status praesens: Die Pat. war ein mittelgrosses Mädchen mit mässig kräftigem Knochenbau, geringer Musculatur und fast gänzlich geschwundenem Panniculus adiposus. Die Haut war sehr feucht, welk und schlaff, sie liess sich in grossen Falten aufheben, zeigte aber keine Oedeme, keine Exantheme; Drüsenanschwellungen waren ebenfalls nicht vorhanden; die Temperatur war nicht erhöht. Das Gesicht war blass, die sichtbaren Schleimhäute sehr anämisch; es bestand leichte Ptosis des rechten oberen Augenlides. — Der Thorax war schmal, die Intercostalräume und die Claviculargruben tief eingesunken. Die Athmung war beschleunigt und angestrengt, sie ging unter Mitwirkung der Hülfsmusculatur vor sich. Ueber der rechten Lungenspitze bis zur 2. Rippe bestand starke Dämpfung und Bronchialathmen; über der 2. Rippe tympanitisch gedämpfter Schall und reichliches, mittelgrossblasiges, klingendes Rasseln. Ueber der linken Lungenspitze bis zur 2. Rippe bestand ebenfalls Dämpfung, lautes Bronchialathmen mit einzelnen klingenden Rasselgeräuschen. Die Herzdämpfung war nicht vergrössert, der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum fühlbar, die Herztöne rein. Am Abdomen war nichts Abnormes nachweisbar.

Während des Aufenthaltes in der Anstalt bis zum 24. August bildete sich aus der oben erwähnten leichten Ptosis des rechten oberen Augenlides eine vollständige Paralyse sämmtlicher Zweige des N. oculomotorius heraus.

Am 18. Juli klagte die Patientin, nachdem sie am vorhergehenden Tage einen Schüttelfrost mit Erbrechen gehabt hatte, über Doppeltsehen. Die rechte Pupille war grösser als die linke und reagirte auf Lichteinfall nicht mehr; die Ptosis hatte zugenommen.

Am 20. Juli klagte die Pat. über Kribbeln in den Fusssohlen, namentlich in der rechten, über starke Kopfschmerzen im Hinterkopf und über Schmerzen im Gebiet der Nn. supraorbitales beiderseits, besonders aber rechts. Es bestand Hemiparese des M. rectus internus und ausserdem war das linke untere Facialisgebiet verstrichen.

Am 21. Juli war die Parese des linken unteren Facialisgebietes deutlich, die Zunge wurde indess gerade herausgestreckt; der Kopfschmerz und das Kribbeln in der rechten Fusssohle bestanden noch. Das Beklopfen der rechten Kopfhälfte war schmerzhaft, das der linken nicht. Die Pat. griff mit der rechten Hand an vorge-

haltene Gegenstände vorbei und zeigte dabei deutliche Ataxie. Andere Empfindungsqualitäten waren nicht beeinträchtigt.

Die Kopfschmerzen dauerten namentlich rechterseits zwar mit einzelnen Remissionen, aber unter Hinzutreten von einzelnen Schwindelanfällen bis zum 30. Juli fort. Die Ptosis war an diesem Tage eine vollständige, nur bei synergetischem Aufschlagen beider Augen konnte das Lid etwas gehoben werden. Die Papille reagirte nicht auf Lichteinfall, sie blieb auch beim Versuch der Accommodation unverändert weit. Das Auge konnte nach innen bis zur Mittellinie, nach aussen bis in den Winkel bewegt werden; nach oben blieb es ganz unbeweglich, nach unten wich es etwas zur Seite ab. Es bestand demnach eine Lähmung sämmtlicher Aeste des N. oculomotorius. S = $^4/_5$, Gläser verbesserten nicht. Die ophthalmoscopische Untersuchung ohne Atropin ergab: Hyperopie = 1 D. Die Macula hatte einen ganz leichten Centralreflex; sonst fand sich auf dem Augenhintergrunde nirgends etwas Abnormes.

Der Versuch mit dem Dioptrimeter ergab 1 D. Hyperopie. Der Nahepunkt war = E., die Accommodationsbreite = 1 D. Bei Belichtung der linken Pupille verengte sich die rechte nicht.

Auf dem linken Auge reagirte die Pupille auf Licht, die linke Hornhaut überschritt den äusseren Lidwinkel um 1 mm, beim Blick nach innen überschritt sie die Verbindungslinie der Thränenpunkte um 2 mm.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab einen vollkommen normalen Befund und annähernd E. Der Nahepunkt entsprach 8,5 D., der Fernpunkt 2,5 D., die Accommodationsbreite war gleich 6 D. Doppelbilder zu erzeugen gelang nicht.

Die Pat. musste leider am 24. August auf ihren Wunsch entlassen werden, so dass der Fall der Aufklärung durch die Autopsie entging. Bei ihrer Entlassung bestand eine vollständige Paralyse sämmtlicher Oculomotoriusäste des rechten Auges: Vollständige Ptosis; das rechte obere Augenlid konnte auch bei doppelseitiger Prüfung nicht im Geringsten gehoben werden. Die Pupille war ad maximum erweitert, lichtstarr und auch für die Accommodation reactionslos. Bei Bewegungen nach oben, unten und innen blieb der Bulbus völlig unbeweglich, sowohl bei gleichzeitigen Bewegungen beider Augen als auch bei einseitiger Prüfung. Die Bewegung nach aussen dagegen war frei.

Bei der Diagnose wurde eine Tuberkeleruption um den rechten N. oculomotorius dicht an seinem Austritt an der medialen Seite des Hirnschenkels angenommen, welche den Nervenstamm dort comprimirte und so die Paralyse desselben bewirkte. Dieselbe zog sich wahrscheinlich, wie schon oben bemerkt wurde, in den Maschen der Arachnoidea-Pia nach der linken Ponshälfte desselben hinab bis zum Beginn der Medulla oblongata, so dass sie noch den dort austretenden N. facialis erreichte, oder aber zwei isolirte Herde, von denen der eine an dem N. oculomotorius rechterseits dort, wo er oben geschildert wurde, der andere am hinteren Rande der linken Ponshälfte gelegen ist, so dass er noch den N. facialis afficirte.

Literatur.

Sänger, Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tuberculosa adultorum durch periphere und centrale Blutung; je ein Fall. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. No. X. 1. S. 158. 1880.

Weiss, Ein Fall periodisch auftretender, totaler, linksseitiger Oculomotoriuslähmung. Wiener med. Wochenschrift. No. XXXV. 17. 1885.

Uhthoff, Zur Ophthalmoplegia externa. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. S. 276. 1886.

Krafft-Ebing, Eine Diagnose auf Tumor in der Grosshirnschenkel-Haubenbahn. Wiener klin. Wochenschrift. II. 47. 1889.

IV. Idiopathische Oculomotoriuslähmung.

Die idiopathischen Oculomotoriuslähmungen sind unter dem Namen der periodischen Oculomotoriuslähmungen bekannt.

Man versteht darunter diejenigen Lähmungen des N. oculomotorius, welche gewöhnlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen einsetzen und in mehr oder weniger grossen Intervallen wiederkehren. Da diese Intervalle indess sehr selten vollständig gleich sind, Wochen, Monate, ja Jahre in jedem einzelnen Falle betragen können, hat Vissering vorgeschlagen, sie mit dem Namen recidirirende Oculomotoriuslähmungen zu belegen. Je nachdem in der zwischen zwei Unfällen gelegenen Zeit Reste der Lähmnng nachzuweisen sind, oder dieselbe vollkommen zurückgeht, theilt man sie nach dem Vorschlage Senators in die periodisch exacerbirenden und in die rein periodischen Oculomotoriuslähmungen. Auch Joachim und Vissering schliessen sich dieser Unterscheidung an, während andere Autoren, unter ihnen namentlich Möbius, dieselbe verwerfen. Nach Möbius giebt es keine rein periodischen Ocutomotoriuslähmungen.

Ueber die eigentliche Ursache dieser in der That räthselhaften Lähmungsform sowohl, als auch über deren Sitz gehen die Meinungen der Autoren noch sehr auseinander, weswegen Verf. sie oben ätiologisch am besten als idiopatische bezeichnet zu haben glaubt. Möbius, v. Hasner, Pflüger und auch von Pel halten einen nuclearen Sitz für wahrscheinlich. Als Grund dieser Ansicht führt Möbius an:

1. Das Freibleiben des M. sphincter iridis und des M. ciliaris, wie Pflüger, Camuset, Mauthner und auch Pel es in ihren Fällen beobachtet haben.

2. Eine zeitliche Anordnung der Lähmungserscheinungen, welche die örtliche Gruppirung der Kernregion abspiegelt.

3. Associirte oder conjugirte Lähmungen, als da sind Unmöglichkeit des Blickes nach rechts oder links bei erhaltener Convergenz, Unmöglichkeit des Blickes nach oben oder unten, isolirte Aufhebung der Convergenz.

4. Das Einsetzen der Lähmung mit Augen- bez. Kopfschmerz und Erbrechen.

Als 5. Grund fügt Pflüger das Mitergriffensein des N. abducens und facialis hinzu, wie es Mauthner in seinem Falle beobachtet hat. Dieses sei durch eine basale Affection nicht zu erklären.

Von diesen Kennzeichen ist allerdings nur das vierte, dieses aber fast constant bei den periodischen Oculomotoriuslähmungen vorhanden; diesem misst Möbius eine ganz besondere Bedeutung für die Annahme einer Nuclearlähmung bei. Der N. oculomotorius, sagt er, enthält keine sensiblen Fasern, wenn also bei einer Läsion Schmerzen auftreten, müssen

benachbarte sensible Fasern ergriffen sein. An der Basis kann dies der erste Ast des N. trigeminus sein. Die Oculomotoriuslähmung ist dann begleitet von Supraorbitalneuralgie oder doch von Schmerzen, welche das Gebiet des ersten Trigeminusastes einnehmen, häufig findet sich auch Anästhesie auf diesem Gebiet. Bekanntlich führt aber auch die heftigste Trigeminusneuralgie nicht zum Erbrechen. Dementsprechend fehlt das Erbrechen in Fällen obiger Art. Der Schmerz hört nicht mit dem Eintritt der Lähmung auf, sondern dauert an, besteht oft noch trotz completer Anästhesie. Ganz anders ist das Verhalten bei der periodischen Oculomotoriuslähmung; hier fehlen Schmerzen in den Gesichtsästen des N. trigeminus ganz, es handelt sich hier nicht um Gesichtsreissen, sondern um Kopfschmerz, um jenen tief sitzenden, dumpfen, gleichmässig quälenden Schmerz, welcher die Migräne darstellt, und an dem die Tumorkranken leiden. Localisirt wird er gewöhnlich in der Tiefe der Augenhöhle oder am Auge selbst, oft aber greift er über das Auge hinaus, sitzt in der betreffenden Stirnhälfte oder erfasst die ganze Kopfhälfte. Er ist regelmässig von Uebelkeit oder Erbrechen begleitet. Er geht der Lähmung voraus und lässt nach oder hört auf, sobald die Lähmung vollständig entwickelt ist. Möbius stützt sich hier namentlich auf den Fall, den Weiss veröffentlicht hat, und bei dem bekanntlich die Section eine basale Affection in Gestalt tuberkulöser Granulationen um der Nervenstamm herum ergab. Hier sei weder Kopfschmerz noch Erbrechen angegeben, die Pat. hätte demnach diese Symptome nicht gehabt, während bei nuclearer Oculomotoriuslähmung beide Symptome oft beobachtet worden seien (conf. Lichtheim, Schweiz. Corr.-Bl. XII. 2. 1882). Wegen des Fehlens von Kopfschmerz und Erbrechen erkennt Möbius diesen Fall von Weiss auch nicht als einen reinen Fall recidirirender Oculomotoriuslähmung an. Zwar kann, sagt Möbius weiter, auch bei basalen Processen Kopfschmerz und Erbrechen vorkommen, sei es, dass allgemeiner Hirndruck, sei es, dass circumscripte Meningitis besteht, dann aber handelt es sich nicht um isolirte Oculomotoriuslähmung und dann hören Kopfschmerz und Erbrechen nicht auf, sobald die Lähmung entwickelt ist. Dieser die periodische Oculomotoriuslähmung regelmässig begleitende Vorgang erscheine bei der Annahme einer peripherischen Läsion ganz unverständlich, lässt sich aber sehr wohl verstehen bei der Annahme einer Erkrankung der Kernregion. Nach aussen und oben von dieser liegt der Ursprung der absteigenden Wurzel des N. trigeminus, deren Fasern, wie er des Näheren begründet, die Empfindlichkeit des Auges sowohl, als auch der Duramater vermitteln. Denkt man sich nun, dass der als Lähmung sich darstellenden Erkrankung eine Schwellung der kranken Theile vorausgeht, etwa ein Oedem der Kernregion des N. oculomotorius, so erstreckt sich zunächst die Reizung auf die absteigende Trigeminuswurzel und ruft den Kopfschmerz bezw. das reflectorische Erbrechen hervor. Sobald

aber das acute Stadium vorüber ist, wird die Schwellung nachlassen, damit werden die sensiblen Reizerscheinungen schwinden, und nur die Ausfallserscheinungen d. h. die Lähmung zurückbleiben. Ihm komme überhaupt eine directe Reizung der absteigenden Trigeminuswurzel zur Erklärung von Kopfschmerzen, namentlich derjenigen bei der Migräne und bei gewissen Hirntumoren, viel wahrscheinlicher vor, als die gewöhnliche Annahme der directen Reizung der Dara mater; denn erstere biete wegen der relativen Länge ihres intracerebralen Verlaufes vielen im Gehirn ablaufenden Krankheitsprocessen entschieden mehr Angriffspunkte als die Dara mater. Auf Grund dieser Erwägungen hält Möbius die periodischen Oculomotoriuslähmung für nuclearer Natur; trotzdem will er durchaus nicht im Abrede stellen, dass auch solche basaler Natur vorkommen können.

Mauthner und Manz dagegen, Joachim, Wadsworth, Vissering, Senator und in neuster Zeit auch Charcot in dem von ihm beobachteten Falle nehmen für die periodischen Oculomotoriuslähmungen einen extracerebral gelegenen d. h. basalen Sitz des pathologischen Processes an. Manz führt als Grund für diese Auffassung an, dass die Lähmung meist alle Zweige des Nerven betrifft, dass sie viele Jahre hindurch streng einseitig bleibt, dass in den bis jetzt zur Section gekommenen Fällen von Gubler, Weiss und Thomson resp. Richter basale Veränderungen gefunden wurden und dass bisher der Nachweis eines intracerebral gelegenen Herdes für eine ganz isolirte Lähmung des N. oculomotorius in keinem Falle geliefert sei.

Denkbar wäre es immerhin, dass bei einem acuten Process, mag es nun eine Hyperämie oder ein Oedem sein, wie Möbius annimmt, in der Kernregion des N. oculomotorius eine einseitige Lähmung dieses Nerven zu Stande käme, aber kaum eine einseitige und isolirte. Denn der Trochlearis- und auch der Abducenskern liegen dem Oculomotoriuskern so nahe, sämmtliche sind so wenig von einander vollständig isolirbar, dass gar nicht einzusehen ist, warum dieser acute Process nicht auch diese beiden Nervenkerne, oder doch wenigstens den Trochleariskern einmal mitergreifen sollte; es wäre dies auf Grund der anatomischen Verhältnisse nach der Ansicht des Verf. viel eher denkbar, als die beinahe stetige Affection der vom Oculomotoriuskern entschieden weiter abliegenden aufsteigenden Wurzel des N. trigeminus, die doch nach der Ansicht von Möbius gereizt werden soll. Dass endlich dieser Kopfschmerz und dieses Erbrechen, auf Grund deren Möbius die nucleare Natur der recidivirenden Oculomotoriuslähmungen vor Allem zu beweisen sucht, kein absolut sicheres Zeichen für eine solche Ansicht ist, dass diese Symptome auch bei basaler Oculomotoriuslähmung vorkommen können, beweist der schon vielfach erwähnte Fall, den Dr. Fiedler mitgetheilt hat, bei dem in Folge eines Aneurysma der Art. carotis interna, das

auf den basalen Nervenstamm des N. oculomotorius drückte, die Lähmung unter denselben Symptomen bestand. Allerdings ist nicht zu leugnen, dass auch in diesem Falle eine Hyperämie in dem Oculomotoriuskern und dessen Umgebung bestanden haben kann, — das Blut, welches bei der Section in den Ventrikeln gefunden wurde, deutet vielleicht darauf hin — und dass gerade diese Hyperämie auf das Aneurysma einen ungünstigen Einfluss dadurch ausübte, dass sie 1. bewirkte, dass das Aneurysma auf den dicht daran liegenden N. oculomotorius stärker drückte, und 2. dass sie dasselbe schliesslich zum Platzen brachte. In Folge der bedeutenden Ableitung, die durch die Blutung aus dem aneurysmatischen Sack zu Stande kam, musste natürlich die Hyperämie der angegebenen Gegend zunächst abnehmen, dann verschwinden, ja vielleicht sogar einer Anämie Platz machen; das seröse Infiltrat, das in Folge der Hyperämie entstanden war, wurde durch die intacten Lymphgefässe aufgenommen und abgeführt — denn die Pat. lebte noch ziemlich 2 Tage im bewusstlosen Zustande, also offenbar 2 Tage nach Entstehung der Blutung — so dass bei der Section nichts mehr von der hier im Oculomotoriuskern bestandenen Hyperämie zu erkennen war. Wie diese Hyperämie zu Stande gekommen ist, ist natürlich nicht zu sagen, vielleicht ist sie als blosse, zufällige Complication aufzufassen. Indess ist diese Erklärung eine blosse Vermuthung, immerhin aber eine durchaus nicht ausserhalb der Grenzen der Möglichkeit liegende; sie soll auch nicht die Lähmung des N. oculomotorius — diese kam unzweifelhaft durch den vom Aneurysma auf den Nervenstamm ausgeübten Druck zu Stande — sondern nur die Kopfschmerzen und das Erbrechen nach der Möbius'schen Theorie erklären; wahrscheinlicher aber ist es, dass diese Symptome durch Reizung der Meningen von Seiten des Aneurysma hervorgerufen wurden.

Der erste Grund indess, den Möbius als Beweis für die nucleare Natur der recidivirenden Oculomotoriuslähmungen anführt, ist hier durchaus unangebracht. Denn nur in den 3 oben angeführten Fällen von Pflüger, Camuset und Mauthner waren die für den M. sphincter iridis und den M. ciliaris bestimmten Fasern frei geblieben, alle übrigen nunmehr doch schon ziemlich zahlreichen Fälle periodischer Oculomotoriuslähmung zeichnen sich im Gegentheil, wie auch Manz unter seinen Beweisen für einen basalen Sitz des pathologischen Processes richtig hervorhebt, durch eine „totale« Lähmung dieses Nerven aus. Die beiden anderen Gründe, die Möbius noch als Beweis für eine Kernlähmung anführt, sind bei den idiopathischen Oculomotoriuslähmungen überhaupt noch gar nicht beobachtet worden.

Was endlich den Fall von Pel anbetrifft, so kann der Sitz des pathologisch-anatomischen Processes sich hier thatsächlich im Nervenkern befinden, und zwar deswegen, weil der Pat. zugleich tabische Er-

scheinungen hatte. Der Fall gehört deswegen aber auch weniger zu den recidivirenden, als vielmehr zu den bei Tabes dorsalis so häufig auftretenden Oculomotoriuslähmungen mit intermittirendem Charakter.

Aus Allem diesen ist ersichtlich, dass die Autoren über den eigentlichen Sitz des pathologischen Processes bei den idiopathischen Oculomotoriuslähmungen noch keineswegs einig sind; immerhin scheinen die als Beweis für einen basalen Sitz angeführten Gründe, besonders aber die 3 bis jetzt bekannten Sectionsbefunde, welche sämmtlich basale Veränderungen als Ursache der Lähmung ergaben, für eine basal gelegene Ursache zu sprechen, und daher sich auch die Mehrzahl der Autoren dieser Ansicht zuzuneigen.

Ebenso wenig hat man sich über die eigentliche Ursache selbst, über den pathologisch-anatomischen Process, der diesen idiopathischen Oculomotoriuslähmungen zu Grunde liegt, einigen können. Während einige Autoren sowohl bei den reinen als auch bei den periodisch exacerbirenden Lähmungen eine wirkliche organische Läsion annehmen, wollen andere nur bei den letzteren eine solche zugestanden wissen, während sie die ersteren als blosse functionelle Störung auffassen. Möbius, welcher rein periodische Oculomotoriuslähmungen überhaupt nicht anerkennt, scheinen für die Annahme einer organischen Läsion zu sprechen:

1. dass bisher nirgends Augenmuskellähmungen als Zeichen nur functioneller Störungen beobachtet worden sind;

2. dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung die Intervalle nicht vollkommen sind, sondern auch während dieser Symptome von Lähmung bestehen bleiben. Er stützt sich hier auf die Fälle von v. Hasner, Manz und seinen eigenen, in denen die Mydriasis bestehen blieb; in dem Falle von Saundby blieb zuerst der M. rectus superior gelähmt, dann auch der M. rectus inferior, in den Fällen von Thomsen und Remak bestand Oculomotoriusparese mittleren Grades in der anfallsfreien Zeit;

3. dass der der Lähmung zu Grunde liegende Process langsam progressiv sei, weil in den Fällen von v. Hasner, Saundby, Thomsen und Manz die Anfälle mit der Zeit schwerer wurden und länger dauerten. Auch v. Hasner, Manz, Joachim, Pel und Pflüger nehmen palpable Läsionen an. Manz sagt: In allen diesen Fällen handelt es sich also nicht um eine Functionskrankheit, sondern es lag eine bleibende anatomische Veränderung vor, welche ständige Anfallssymptome begründete, und welcher sich von Zeit zu Zeit wieder vorübergehende Störungen anschlossen. Joachim, der zwar Senator's Eintheilung in rein periodische und periodisch exacerbirende Lähmungen beipflichtet, ist dennoch im Gegensatz zu ihm der Meinung, dass auch die rein periodischen Lähmungen nicht bloss functionelle Störungen darstellen, sondern auf eine pathologisch-anatomische Grundlage, speciell

auf eine Veränderung an der Schädelbasis in der Umgebung des N. oculomotorius zurückzuführen seien.

Senator ist dagegen der Meinung, dass bei den rein periodischen Lähmungen mit Wahrscheinlichkeit eine gröbere Läsion auszuschliessen ist, während die periodisch exacerbirenden auch nach ihm wahrscheinlich meist auf einer den Nervenstamm an der Basis cranii treffenden Läsion beruhen. Die ersteren fasst er als hysterische oder als Reflexlähmungen auf hysterischer Grundlage auf. Dagegen erklärt sich indess Möbius, der, wie schon oben erwähnt, rein periodische Oculomotoriuslähmungen überhaupt nicht anerkennt. Eine hysterische Lähmung, sagt er, ist stets eine seelische; es können ihr also nur solche Muskelgruppen unterliegen, welche durch seelische Vorgänge zur gemeinsamen Zusammenziehung gebracht werden können; bei den vom N. oculomotorius versorgten Muskeln einer Seite sei das aber nicht der Fall, daher könne eine Oculomotoriuslähmung nie seelischer d. h. hysterischer Natur sein.

Remak andererseits glaubt ebenfalls, dass reflectorische functionelle Störungen zu Grunde liegen, welche der Hemicranie an die Seite zu stellen sind. Auch Vissering und Charcot sind der Meinung, dass die periodische Oculomotoriuslähmung mit der Migräne nahe verwandt sei; letzterer schlägt sogar vor, sie mit dem Namen Migraene ophthalmoplégique zu belegen. Auch gegen diese Annahme spricht sich Möbius aus. Er ist der Ansicht, dass den Vergleich mit der Migräne nur der Umstand hervorgerufen hat, dass die Anfälle der idiopathischen Oculomotoriuslähmung von den Symptomen der Migräne eingeleitet würden, dass sich beide aber sehr wesentlich dadurch unterschieden, dass die Heredität, die bei der Migräne eine so bedeutende Rolle spiele, bei den idiopathischen Oculomotoriuslähmungen nicht vorhanden sei, dass hier von einer gleichartigen Vererbung nicht die Rede sein könne, dass ferner die Lähmungen von viel längerer Dauer seien, Wochen ja Monate betrügen, als die hemicranischen Anfälle.

Demgegenüber ist indess zu erwidern, dass sowohl Charcot als auch in neuster Zeit Massalongo je einen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung veröffentlicht haben, die nach der Ansicht dieser Autoren bei der Migräne auftraten; in der That spricht namentlich der Fall von Massalongo sehr dafür, dass auch in Begleitung der Migräne Oculomotoriuslähmungen auftreten können. Ich werde unten noch einmal kurz darauf zurückkommen. Dass die Eintheilung Senator's in rein periodische und periodisch exacerbirende Oculomotoriuslähmungen durchaus gerechtfertigt ist, beweisen namentlich die Fälle von Massalongo, Joachim und Vissering, in denen die Lähmung nach dem Anfall vollständig zurückging, während der Fall Senator's wegen einer minimalen Pupillendifferenz in der anfallsfreien Zeit von mehreren Autoren als rein periodische Lähmung beanstandet wird. Ferner ist durchaus

noch nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt, dass die Anfälle stets progressiver Natur sind, wie Möbius behauptet. Dagegen spricht sowohl der Fall von Massalongo, als auch im gewissen Sinne der von Charcot, besonders aber der von Joachim, in dem die Anfälle gerade umgekehrt schwächer wurden, und die vorher auch in der anfallsfreien Zeit bestehende Lähmung schliesslich verschwand, so dass demnach aus einer periodisch exacerbirenden eine rein periodische Lähmung wurde.

Was nun die eigentliche Natur der organischen Läsion anbetrifft, so stimmen die Meinungen derjenigen Autoren, die eine solche annehmen, hier ebenso wenig überein, wie dies bei dem Sitz derselben und bei der Frage, ob überhaupt eine solche vorhanden sei, der Fall war. — Möbius nimmt eine palpable Läsion in der Nachbarschaft des Oculomotoriuskernes an, die permanent ist und sich bei der periodischen Wiederkehr der Paralyse schubweise entwickelt. Dieselbe könne vielleicht gliomatöser, oder auch unter Umständen tuberculöser Natur sein. Er will indess nicht, wie einige Autoren daraus geschlossen zu haben scheinen, einen Tumor diagnosticirt haben. Pflüger meint, es liegt kein Grund vor, etwas Anderes, als eine Circulationsstörung im Wurzelgebiete des N. oculomotorius anzunehmen, über deren letzte Natur und Ursache wir wahrscheinlich noch längere Zeit im Unklaren bleiben würden. Er stellt den Erkrankungsvorgang in Parallele mit dem Glaucom; auch hier beständen periodische Anfälle, könne entweder Restitution oder ein Functionsdefect der Ausgang sein. Als Ursache des Glaucoms müsse man ein Oedem der Chorioidea mit unbekannter Ursache betrachten. Oedeme mit oder ohne Hämorrhagien im Bereiche der Nervenkerne könnten die periodische Oculomotoriuslähmung erklären; fehlen Hämorrhagien, so tritt Genesung ein, während anderenfalls partielle Lähmungen zurückbleiben. Sicher hat diese Auffassung Pflüger's ihr Verlockendes, sagt Möbius. Am ehesten würde man sich dann denken können, dass die räthselhafte umschriebene Hyperämie bezw. das Oedem als eine Giftwirkung, wie ebenfalls einige Autoren annehmen, sich darstelle.

Auch v. Hasner nimmt in seinem Falle eine in Begleitung der Menstruation durch vasomotorische Einflüsse bedingte, periodisch auftretende, hyperämische Drucklähmung im Kerngebiet des N. oculomotorius an.

Manz dagegen erinnert daran, dass angeborene oder frühzeitig erworbene Abnormitäten der Gefässe Ursache der Lähmung sein könnten, dass vielleicht durch krankhafte Bildungen grösserer basaler Gefässe, namentlich der Art. cerebelli superior, der Nerv, bevor er noch die Wand des Sinus cavernosus erreicht hat, lädirt werden kann, während er als nächste Ursache eines einzelnen Anfalles eine durch vasomotorische Einflüsse hervorgerufene Circulationsstörung bezeichnet. Auch Wads-

worth nimmt in seinem Falle neben einer entzündlichen Veränderung der Dura mater an der Hirnbasis in der Gegend des N. oculomotorius als Ursache eines einzelnen Anfalles eine grössere Blutzufuhr an, wodurch ein stärkerer Druck auf den Nerven ausgeübt werde. Joachim sieht in seinem Falle von rein periodischer Oculomotoriuslähmung den Grund ebenfalls in einer palpablen Läsion an der Schädelbasis, während Visse-ring und Bernhardt für die Fälle rein periodischer oder, wie Visse-ring sie nennt, chronisch recidivirender Oculomotoriuslähmungen der Meinung sind, dass es sich hier um eine nachweisbare Läsion nicht handele, sondern um eine Autointoxication d. h. um eine zeitweise eintretende Bildung schädlicher Stoffe im Körper, welche toxisch auf die Nervensubstanz einwirken. Die bei Kopftetanus beobachteten Facialis- und die bei Fleisch-Wurstvergiftungen vorgekommenen Augenmuskellähmungen stützen nach Bernhardt diese Ansicht. Ausserdem war in den Fällen von Bernhardt und Joachim eine hereditäre nervöse Disposition vorhanden.

Vielleicht kommt Charcot in Bezug auf die pathologische Anatomie der Sache am nächsten. Er unterscheidet die Fälle mit kurzen, gewöhnlich rasch wiederkehrenden Anfällen, von denen mit langen seltenen Anfällen. Bei jenen sei wahrscheinlich keine dauernde Läsion vorhanden, es handele sich wohl nur um einen Gefässkrampf. Im Laufe der Zeit aber und besonders bei langen Anfällen führen die vasomotorischen Störungen organische Veränderungen herbei, welche nach Charcot's Auffassung entzündlicher Art sind. Auch die bisher gefundenen Veränderungen in den Fällen von Gubler, Weiss und Thomsen resp. Richter seien seien secundärer Art. Der N. oculomotorius war durch die häufigen Anfälle zum Locus minoris resistentiae geworden und deshalb entwickelten sich Neubildungen an ihm. Der Locus morbi sei die Gehirnbasis.

Verfasser möchte, wenn er die in der Literatur bekannten Fälle vergleicht, eher an eine auf vasomotorischen Einflüssen beruhende, zeitweise auftretende Hyperämie denken, wie bei der Hemicrania angioparalytica, als an einen Gefässkrampf, wie bei der Hemicrania spastica, wie Charcot meint. Eine solche Hyperaemie ist in dem Falle, den Massalonga veröffentlicht hat, durch die ophthalmoskopische Untersuchung nachgewiesen; sie braucht aber durchaus nicht immer nachweisbar zu sein, sie kann ganz circumscripter Natur sein, derart, dass von der Lähmung ihrer Wandungen nur die Gefässe betroffen werden, welche ganz intracraniell liegen oder aber gar nur diejenigen des Oculomotoriusgebietes ganz allein, wie z. B. Pflüger es für die Kernregion dieses Nerven annimmt. Nun ist auch schon lange bekannt, dass bei einseitig durchschnittenem Sympathicus am Halse und gleichzeitig vorhandenen Gesichts- oder Kopfverletzungen diejenigen der letzteren am besten

heilen, welche sich mit dem durchschnittenen Sympathicus auf derselben Seite befinden und zwar aus dem einfachen Grunde, weil nach ihnen in Folge der Lähmung der zu ihnen führenden Gefässe mehr Blut strömt, ihnen also mehr Nahrungsstoffe zugeführt werden. Warum sollte dies nicht auch in der Schädelhöhle der Fall sein können? Warum sollte sich nicht auch hier, namentlich bei langandauernder Hyperämie (vier Wochen sind in manchen Fällen angegeben) eine Proliferation zelliger Elemente oder aber wenigstens ein Exsudat bilden können, welches sich nachher organisirt, und so durch häufig sich wiederholende, langandauernde hyperämische Anfälle schliesslich eine Neubildung entstehen können? Mag man diese Anfälle nun Migräne nennen, wie einige Autoren es wollen, oder aber wegen ihrer zu langen Dauer, wie andere behaupten, ihnen diesen Namen absprechen, dies ist dabei von keiner Bedeutung; thatsächlich würde nach der eben erwähnten Theorie eine periodische Oculomotoriuslähmung auf Grund gewöhnlicher Migräneanfälle sehr wohl denkbar sein, wenn die letzteren nur eine einigermassen lange Zeit anhielten. Die idiopathischen Oculomotoriuslähmungen wären dann in der That, wie einige Autoren schon angedeutet haben, als einfache Drucklähmungen zu erklären, sei es nun, dass dieser Druck nur durch die Hyperämie ausgeübt wird, wie es vielleicht im Beginn der Fall ist, wobei sicherlich die auf einen engen Raum büschelförmig zusammengedrängte grosse Anzahl der in den N. oculomotorius bei seinem Austritt aus dem Hirnschenkel ein- und austretenden Gefässe, wie sie Sänger im Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr., Bd. XVIII. beschreibt, eine bedeutende Rolle spielt, oder aber dass auch hier schon der Druck der proliferirten Zellen resp. des event. schon vorhandenen Exsudates hinzukommt. Sieht man sich die in der Literatur verzeichneten Fälle daraufhin an, so ist vielleicht die letztere Annahme die wahrscheinlichere; denn meist sind schon, bevor die wirkliche Lähmung auftrat, einige oder doch mindestens ein grösserer Anfall von Kopfschmerz und Erbrechen da gewesen. Auch der Rückgang der Lähmung, nachdem sie event. auch schon längere Zeit hindurch bestanden hat, wie z. B. in den Fällen von Joachim und Charcot ist dann erklärlich: Treten in längerer Zeit keine grösseren Anfälle d. h. keine längere Zeit andauernde, grössere Blutzufuhr auf, so wird die Neubildung entweder zurückgehen, ja, wenn sie noch sehr klein ist gar vollständig wieder resorbirt werden können, oder aber die einzelnen Achsencylinder werden sich, da ja anfangs die Neubildung noch ganz unbedeutend sein muss, wenn anders man von einer geringen Proliferation der Zellen oder von einem geringen sich organisirenden oder organisirten Exsudat, welche beide nur mikroskopisch nachweisbar sind, überhaupt schon als von einer Neubildung sprechen kann, nachdem sie nach dem Aufhören der Hyperämie von dem hyperämischen Druck entlastet sind, wieder erholen, sich

den neuen Verhältnissen inmitten der proliferirten Zellen oder des sich organisirenden resp. organisirten Exsudates anpassen und so schliesslich ihre Functionsfähigkeit vollständig wieder erhalten. Selbstverständlich werden gewisse Reize, die durch die Hyperämie mit dem Blutstrom nach dem Nerven hingespült werden, wie z. B. in dem Falle von Weiss die Tuberkelbacillen, der Neubildung gewissermassen den Ort anweisen, wo sie sich zu bilden hat. Woher nun diese anfallsweise auftretende, zuweilen halbseitige, meist aber nur ganz circumscripte in einigen intracraniellen Gefässen vorhandene Hyperämie kommt, lässt sich hier für die recidivirende Oculomotoriuslähmung ebensowenig sagen, wie bei der Migräne. Annehmen kann man immerhin, wie man auch bei letzterer angenommen hat, eine Affection des Sympathicus oder einzelner Fasern desselben, die an sich vielleicht wieder auf eine Einwirkung toxischer Substanzen auf sie, die in Folge einer Autointoxication entstanden sind, wie es Vissering und Bernhardt annehmen, zurückgeführt werden könnte. Ein absolut sicheres Urtheil über diese Verhältnisse zu fällen ist zur Zeit noch vollständig unmöglich und dieselben dürften auch voraussichtlich, gerade wie bei der Migräne, noch längere Zeit unaufgeklärt bleiben, wie Pflüger schon oben für seine Annahme einer Hyperämie in der Kernregion erwähnte.

Ebenso wenig Sicheres lässt sich endlich darüber sagen, warum nun gerade der N. oculomotorius so oft bei diesem Processe ergriffen wird. Sehr wahrscheinlich ist es allerdings, dass unter den Momenten, die hier in Betracht kommen, jene schon oben erwähnte büschelartige Anordnung der in den Nervenstamm an der Basis ein- und austretenden Gefässe, wie sie Sänger im Arch. f. Psychiatrie und Nervenkr., Bd. XVIII. beschreibt, eine nicht unbedeutende Rolle spielen dürfte; denn einmal wird dadurch dem Nerven an der betreffenden Stelle bedeutendes Nahrungsmaterial zugeführt werden können bei einer eintretenden Hyperämie, es wird hier auch viel leichter und schneller zu einer Exsudation kommen können und andererseits werden hier auch toxische Stoffe auf den Nerven viel leichter und intensiver einwirken und Mikroorganismen, wie z. B. in dem Falle von Weiss die Tuberkelbacillen, viel leichter deponirt werden können, gleichzeitig werden dieselben hier einen äusserst guten Boden, sei es für ihre weitere Entwickelung, sei es für die Bildung von Tuberkeln oder anderer specifischer Gebilde finden. Indess dürfte diese büschelartige Anordnung der Gefässe kaum das einzige Moment sein, welches bei der oben aufgeworfenen Frage in Betracht kommt. Vielleicht spielen unter den letzteren noch Differenzen desjenigen Gewebes eine Rolle, welches den N. oculomotorius umgiebt, sei es, dass dieses gerade um diesen Nerven lockerer ist, wie dasjenige um die übrigen Augen- resp. Hirnnerven, sei es, dass es noch andere Eigenschaften vor dem um die übrigen Augen- resp. Hirnnerven voraus hat, die wir bisher

noch nicht kennen. Für die erste Annahme der besonderen Lockerheit des Gewebes spricht wiederum die grosse Anzahl von Gefässen, die hier nach Sänger verlaufen, die auch hier in den Nerven ein- und austreten, weswegen sich die Neubildung auch in den Nerven wird hineinerstrecken resp. in ihm selbst wird bilden können, denn die Gefässe sind stets von lockerem Bindegewebe begleitet. Jedenfalls möchte Verf. nicht, wie Charcot behauptet, sagen: Der N. oculomotorius „wird" durch die häufigen Anfälle zum Locus minoris resistentiae, sondern er hat schon von vornherein, sei es nun auf Grund der angeführten Gefässvertheilung, oder aber auf Grund anderer Gewebsdifferenzen in Bezug auf die übrigen Augen- resp. Hirnnerven, die wir noch nicht kennen, eine natürliche Disposition zu dieser Erkrankung.

Anführen will Verf. zum Schluss nur noch, dass für diese Theorie der Entstehung der sog. idiopathischen Oculomotoriuslähmungen alle drei bis jetzt bekannten Sectionsbefunde sprechen: In dem Falle von Gubler fand sich ein plastisches Exsudat an der Basis als Rest eines dort stattgehabten Exsudationsprocesses, in dem Falle von Thomsen resp. Richter fand sich in dem Nerven ein Fibrochondrom als Product einer zelligen Proliferation, in dem Falle von Weiss endlich bestanden tuberculöse Granulationen von grauer Beschaffenheit und miliarer Grösse um den Nerven herum, bei seinem Austritt aus dem linken Hirnschenkel offenbar als Product dorthin gespülter und dort deponirter Tuberkelbacillen.

Literatur.

Camuset, G., Eine periodische Augenmuskellähmung. L'Union. 67. 1876.

Hasner, v., Eine periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. Prager med. Wochenschrift. No. 10. 1883; und Wiener med. Presse. XXIV. 12. S. 371. 1883.

Möbius, P. J., Ueber periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wochenschrift. No. XXI. 38. 1884.

Weiss, Ein Fall von periodisch auftretender, totaler, linksseitiger Oculomotoriuslähmung. Wiener med. Wochenschrift. No. XXXV. 17. 1885.

Manz, W., Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wochenschrift. No. XII. 40. 1885.

Saundby, R., Migräne mit Oculomotoriuslähmung. Lancet. II. 9. Sept. 2. 1882.

Saundby, R., Migräne mit Oculomotoriuslähmung. Lancet. I. 2. 10. Jan. S. 51. 1885.

Thomsen, Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung. Neurolog. Centralblatt. III. 23. 1884; und Centralbl. für Nervenheilkunde u. s. w. VII. 23. 1884. Sectionsbefund von Richter conf. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. XXIII. S. 259. 1887.

Remak, E., Ein Fall recidivirender Oculomotoriuslähmung. Neurol. Centralbl. III. 23. 1884.

Parinaud, Ein Fall periodischer Oculomotoriuslähmung. Soc. d'ophthalmol. française. Janv. 29. 1885.

Snell, Simeon, Ein Fall periodischer Oculomotoriuslähmung. Lancet. I. 21. S. 938. May 23. 1885.

Clark, E., ibid.

Pflüger, Ueber periodische Nuclearlähmung. Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg (Tageblatt S. 491).

Mauthner, Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln; ein Fall periodischer Oculomotoriuslähmung. 1885. S. 325.

Schäfer, Ueber Hysterie bei Kindern. Archiv f. Nervenheilk. V. S. 417. 1884.

Senator, Ueber einen Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wochenschrift. XXIV. 35. S. 656. 1887; und Zeitschr. f. klin. Med. XIII. 3 u. 4. S. 252. 1887.

Hinde, A., and Meyer, H. N., Periodically recurring oculomotor paralysis. New-York med. Record. XXXII. 13. p. 418. Sept. 1887.

Hinde, A., Periodically recurring oculomotor paralysis. A description of a paroxysm, with an attempt at localisation, and with suggestions as te the pathology of the disease. New-York med. Record. XXXII. 17. p. 536. Oct. 1887.

Wadsworth, O. F., A case of recurrent paralysis of the motor oculi. New-York med. Record. XXXII. 6. p. 168. — Boston med. and surg. Journ. CXVII. 5. p. 110. 1887.

Suckling, C. W., Migräne attacks followed by temporary paralysis of the third nerve. Brain XXXVIII. p. 241. July 1887.

Joachim, Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XXVIII. 1. S. 101. 1888.

Vissering, E., Ueber einen Fall von reiner recidiverender Oculomotoriuslähmung. Münch. med. Wochenschrift. No. XXXVI. 41. 1889.

Bernhardt, Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen und den recidivirenden Oculomotorius- und Facialislähmungen. Berl. klin. Wochenschrift No. 47. 1889.

Joachim, Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIV. 2 u. 3. S. 185. 1889.

Pel, P. K., Ein Fall von recidivirender nucleärer Oculomotoriuslähmung. Berl. klin. Wochenschrift. XXVII. 1. 1890.

Manz, W., Ueber die recidivirende Oculomotoriuslähmung; 2 Beobachtungen. Berl. klin. Wochenschrift. No. XXVI. 34. S. 749. 1889.

Findeisen, K., Ein Fall von periodisch exacerbirender Oculomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Jena 1889.

Charcot, F. M., par Guinon, Sur un cas de migräne ophthalmoplégique (Paralysie oculomotrice périodique). Progrès méd. 2. S. XII. 31, 32. 1890.

Darkschewitsch, L., Ein Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung bei einem 33jährigen Manne. Neurol. Centralblatt. IX. 20. 1890.

Nason, E. N., Megrim, accompanied with paralysis of the third nerve, at first transient bat subsequently beconing permanent. Lancet. I. 9. 1891.

Massalongo, Rob., Dell' emicrania oftalmoplegica periodica. Riforma med. VII. 34. 1891.

Gubler, Ein Fall periodischer Oculomoturiuslähmung mit Sectionsbefund. Gaz. des Hôp. 6. 1860.

V. Acute Infectionskrankheiten.

A. Diphtherie.

Die auf diphtherischer Basis beruhenden Lähmungen des N. oculomotorius treten, wie die diphtherischen Lähmungen überhaupt, namentlich bei Kindern auf; doch sind Erwachsene keineswegs von der Erkrankung ausgeschlossen. Der Grund davon liegt darin, dass Kinder von der Diphtherie in unendlich grösserer Zahl ergriffen werden als Erwachsene. Das weibliche Geschlecht scheint zur Erkrankung an Augenmuskellähmungen mehr disponirt zu sein, als das männliche. Die Intensität der Lähmung steht keineswegs im directen Verhältniss zur Intensität der Diphtherie, im Gegentheil soll nach einigen Autoren, namentlich nach denen, welche die Lähmung auf toxischer Basis beruhend erklären, bei hohem Fieber und starker Reaction die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Lähmung verringert werden (Sym).

Die Lähmung tritt sehr selten während des acuten Krankheitsprocesses selbst auf, sondern meist erst in der Zeit der Reconvalescenz, und beschränkt sich vorzugsweise auf die Zweige des N. oculomotorius, welche den M. ciliaris versorgen, seltener werden die für den M. sphinter iridis bestimmten mitergriffen, noch viel seltener die der äusseren Augenmuskeln; andererseits besteht aber sehr häufig zugleich mit der Accommodationslähmung eine Herabsetzung der Refraction sowohl, als auch der Sehschärfe, die indess regelmässig zugleich mit der Lähmung des Accommodationsmuskels wieder zurückgeht. Scheby-Buch erklärt diese Thatsache durch Linsenastigmatismus, in Folge von ungleichmässiger Lähmung des M. ciliaris. Fast stets tritt die Accommodationslähmung doppelseitig auf und ist auch meist auf beiden Augen gleichmässig ausgebildet. Nehmen auch die äusseren Augenmuskeln an der Lähmung theil, so kann diese sowohl einseitig als doppelseitig sein.

Was nun den Sitz und die Natur des pathologisch-anatomischen Processes selbst betrifft, so steht darüber hier noch eben so wenig fest, wie dies bei der idiopathischen Form der Oculomotoriuslähmung der Fall war. Die Versuche verschiedener Autoren, die örtliche Affection der Pharynxschleimhaut auf peripherischem Wege mit dem N. oculomotorius und den verschiedensten Nerven, in deren Gebieten Lähmungen nach Diphtherie beobachtet worden sind, in Verbindung zu bringen, entbehren jeder anatomischen Grundlage. Für die Paralyse des M. ciliaris speciell hat sich ein Verbindungsast zwischen dem Ganglion sphenopalatinum und dem Ganglion ciliare noch nicht nachweisen lassen; was man früher dafür hielt, ist von Hyrtl als Bindegewebe erklärt worden. Auch sprechen 2 Fälle von Accommodationslähmung nach Wunddiphtherie, die Schely-Buch beobachtet hat, entschieden gegen diese Theorie. Demnach muss man, wie Dr. Steffan in seiner Arbeit sagt, nothwen-

digerweise an eine Affection des Centralorganes denken; doch ist eine Allgemeinerkrankung desselben, wie bei den Infectionskrankheiten, nicht anzunehmen, weil die specifischen Hirnfunctionen bei der Diphtherie meistens intact bleiben. Alles deute daher darauf hin, eine bestimmte Stelle des Centralorganes als Sitz der Krankheit, nicht blos der Lähmung des Accommodationsmuskels, sondern auch der Halsaffection anzunehmen. Die Anatomie verweise hier in die Mitte der Brücke oder der Medulla oblongata, da hier der N. oculomotorius, facialis, glossophasyngeus und vagus zusammentreffen und auch die Rückenmarksnerven ihren Weg hindurch nehmen müssen. Auf diese Weise erkläre sich am besten, wie die Lähmungen ohne Halsaffection allein das Krankheitsbild darstellen können, ja wie die Lähmung der Respiration gleich bei Beginn der Krankheit den Tod herbeiführen könne. Und in der That ist diese Theorie von Beobachtungen und Sectionsbefunden, die Buhl und Maier in dieser Beziehung angestellt haben, gestützt. Die genannten Autoren fanden in der Medulla oblongata eine Einlagerung lymphatischer Elemente, Gefässectasien und hämorrhagische Herde. Auch Dr. Krauss, der unter Mendel's Leitung den Hirnnervenstamm eines 11jährigen Mädchens untersuchte, fand ungefähr dieselben pathologischen Veränderungen im peripherischen intracerebralen Oculomotorius. Die Blutgefässe waren stark gefüllt, längs ihrer Wandungen und auch im nervösen Gewebe befanden sich zahlreiche rothe Blutkörperchen, hier und da bestanden kleinere und grössere Blutungen. Ein Theil der Fasern dieses Nerven an der erwähnten Stelle war entartet, die Nervenkerne dagegen unverändert. Auch Dr. Remak hat in dem von ihm veröffentlichten Falle neuritische Veränderungen in den Wurzeln der Nn. oculomotorius, abduceus, vagus und hypoglossus gefunden.

Demgegenüber nimmt Gombault eine Affection des peripheren d. h. basalen Nervenstammes des Oculomotorius an. Er hat in ihm Veränderungen gefunden, die er als periaxile Segmentdegeneration beschreibt. Die Axencylinder sind dabei intact oder doch nur sehr wenig verändert, während Pitres und Vaillard auch eine Degeneration der Axencylinder gefunden haben.

Noch andere Autoren, z. B. Sym, schliessen aus dem allgemein anerkannten Factum der spontanen Heilung der diphtherischen Lähmungen, dass es sich hierbei um einen anatomischen Vorgang nicht handeln könne, sondern um die allmälige Abschwächung und das schliessliche Aufhören eines toxischen Einflusses, wie z. B. bei manchen Fällen von Bleivergiftung und bei der Wirkung faulender Substanzen (Fischgift, Fleischgift, Wurstgift), bei welcher ebenfalls Accommodationslähmung beobachtet wird.

Auch das Vorkommen diphtherischer Lähmungen, ohne dass nachweisbar eine Schlunddiphtherie bestanden hat, sowie auch bei Wund-

diphtherie, und die Thatsache, dass bei hohem Fieber und starker Reaction die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Lähmung verringert werde, da in solchen Fällen das diphtherische Virus aus dem Körper entfernt würde, sprächen für die toxische Natur der diphtherischen Oculomotoriuslähmung sowohl, als der diphtherischen Lähmungen überhaupt.

Allen diesen Theorien und Thatsachen, die man bisher bei Sectionen gefunden hat, und in denen daher die betreffenden Autoren mit Recht den eigentlichen Grund der diphtherischen Lähmungen sehen konnten, widerspricht eine Arbeit von Dr. Hochhaus, die in neuester Zeit in Virchow's Archiv erschienen ist. Hochhaus führt in dieser Arbeit den Nachweis, dass sich vor allen Dingen in den gelähmten oder paretischen Muskeln Entzündungen nachweisen lassen, welche vorwiegend im interstitiellen Gewebe sitzen, jedoch auch die Muskelfasern selbst betreffen. Nebenher besteht allerdings noch eine geringe interstitielle Entzündung des Nerven selbst, die Centralorgane indess sollen sich durchaus normal verhalten. Hochhaus stellte in vier Fällen von diphtherischer Lähmung eine genaue anatomische Untersuchung an und fand in den betreffenden Muskeln meistens eine starke Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes mit stellenweise starker Kernanhäufung, meistens um die Gefässe herum. Einige Muskelfibrillen waren andeutungsweise in Längsstreifen zerfallen; mitunter fand sich eine Vermehrung der Muskelkerne und vereinzelte Muskelzellenschläuche. Auf Querschnitten zeigten sich die Muskelfasern nur selten rund, meist eckig oder oval. An den intermusculären, wie an den peripherischen Nerven fanden sich die Axencylinder und die Markscheiden durchweg wohl erhalten, dagegen bestand in mehr oder minder grosser Intensität eine interstitielle Kernvermehrung. In einem Falle sah Hochhaus am Herzfleisch enorm grosse Zellanhäufungen um die Gefässe herum, so dass die sie umgebende Muskulatur verdrängt und zum Theil sogar zum Schwunde gebracht worden war. An den erhaltenen Fasern zeigte sich normale Querstreifung. Hochhaus nimmt nach seinen Befunden für die Lähmung der Gaumen- und Schlundmuskulatur, welche den primären Diphtherieherden unmittelbar anliegen, eine directe Einwirkung des Giftes auf die Muskeln an, während die übrige Muskulatur auf dem Lymph- bezw. auf dem Blutwege inficirt wird. Die Muskelerkrankung lässt sich auch klinisch nachweisen, wie Hochhaus angiebt, durch das Fehlen von qualitativen Veränderungen an der Muskulatur bei der elektrischen Untersuchung, sowie durch die Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen.

Ob diese Auffassung als die eigentliche Ursache der diphtherischen Oculomotoriuslähmungen, wie der diphtherischen Lähmungen überhaupt, sich einer allgemeinen Annahme erfreuen wird, werden erst die in dieser Beziehung in Zukunft angestellten pathologisch-anatomischen Unter-

suchungen und Beobachtungen ergeben. Immerhin haben diese Arbeiten Hochhaus' zur Aufklärung und zum allgemeinen Verständniss der diphtherischen Lähmungen im Allgemeinen, als auch der diphtherischen Oculomotoriuslähmungen im Besonderen Bedeutendes beigetragen, namentlich würde die schon oben erwähnte ungleichmässige Lähmung des M. ciliaris, als deren Folge ebenfalls schon oben Linsenastigmatismus und weiterhin Herabsetzung der Refraction und der Sehschärfe angegeben wurde, auf Grund dieser geschilderten Veränderungen in dem Muskel selbst sehr gut verständlich sein.

Literatur.

Dor, H., Accommodationslähmung beider Augen in Folge von diphtheritischer Angina. Ann. d'Oculist. LIX. (9. Sér. IX) S. 151. Mars et Avril 1868.

Laennec, Th., Accommodationslähmung beider Augen nach Angina diphtherica. Bullet. de Thér. LXXV. S. 477. No. 30. 1869.

Steffan, Ph., Klinische Erfahrungen und Studien über die diphtherischen Lähmungen. Erlangen 1869.

Scheby-Buch, Bericht über 38 Fälle von Accommodationslähmung aus den Kieler Kliniken. Arch. f. Ophthalm. (v. Graefe) XVII. 1. S. 265—291. 1871.

Hutchinson, Jon., Diphtheritische Paralyse des M. ciliaris. Lancet. I. 1. S. 13. Jan. 1871.

Colsmann, Beobachtungen über Accommodationslähmungen. Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde. II. 1. S. 241. 1871.

Schweitzer, H., Die diphtherische Accommodationsparese nach Beobachtungen in der Klinik von Freiburg. 1871.

Camuset, Accommodationslähmung des Auges nach Diphtheritis. Gaz. des Hôp. 27. 1874.

Auker, Ludwig, Ueber Lähmung nach Diphtherie und über subcutane Strychnininjectionen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIII. 4 u. 5. S. 416. 1874.

Schmidt-Rimpler, H., Zur Accommodationslähmung nach Rachendiphtherie. Berl. klin. Wochenschr. XXI. 7. 1884.

Tweedy, John, Accommodationslähmung nach Diphtheritis. Lancet. I. 24. Juni 1884.

Remak, B., 100 Fälle von postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen. Centr.-Bl. f. pract. Augenheilkunde. X. S. 161. Juni 1886.

Rosenmeyer, Ludw., Ueber diphtheritische Sehstörungen. Wiener med. Wochenschrift. XXXVI. 13 u. 14. 1886.

Gombault, A., Note relative à l'existance de la neurite segmentaire périaxile. A propos d'un cas de paralysie diphthéritique. Progrès méd. XIV. 23. 1886.

Krauss, W. E., Anatomischer Befund bei einer diphtheritischen Lähmung. Neurol. Centr.-Bl. VII. 17. 1888.

Morton, A. S., Paralysis of external recti muscles after diphtherica. Brit. med. Journ. Dec. 27. p. 1476. 1890.

Sym, Wilh. George, Diphtheritic paralysis of accommodation. Edinb. med. Journ. CDXIII. p. 411. Nov. 1889.

Hochhaus, Heinr., Ueber diphtherische Lähmungen. Virchow's Archiv. CXXIV. 2. S. 226. 1891.

B. Rheumatismus.

Rheumatische Schädlichkeiten spielen bei der Entstehung von Augenmuskellähmungen eine nicht unwichtige Rolle, und im Besonderen ist dieses Moment eine ziemlich häufige Ursache für das Auftreten von Lähmungen im Bereiche des N. oculomotorius. Eulenburg (conf. Eulenburg's Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, S. 440) theilt dieselben in zwei Gruppen, in die, welche beim constitutionellen Rheumatismus auftreten, und in diejenigen, welche, wie am häufigsten die Facialislähmungen, durch die Einwirkung blosser rheumatischer Schädlichkeiten, wie Zug u. s. w. entstehen; die letzteren nennt er refrigatorische oder atmosphärische.

Die seltenen vom Rheumatismus articulorum acutus abhängigen Oculomotoriuslähmungen dürften als Ursache eine Meningitis basilaris haben oder aber einen serösen Exsudationsprocess in die Meningen an der Basis, oder gar nur flüchtig vorüber gehende Congestivzustände nach der letzteren hin; vielleicht sind auch bei der Entstehung derselben alle drei Momente combinirt betheiligt; dementsprechend zeichnen sie sich auch durch die gleichzeitige Anwesenheit von Fieber und Hirnsymptomen aus. Bei dem chronischen constitutionellen Rheumatismus hingegen kommen zunächst wohl auch chronische circumscripte Basilarmeningitiden, dann aber auch die zuerst von Froriep beschriebenen, durch Vogel auch am Neurilemm nachgewiesenen, sog. rheumatischen Nodositäten in Betracht.

Diesen gegenüber stehen, wie schon oben erwähnt, die weit häufigeren refrigatorischen oder atmosphärischen Oculomotoriuslähmungen. Nach Graefe stellen sie eine reine Localerkrankung vor, beruhen sie auf einer entzündlichen Reizung des Neurilemms oder aber auf einer Anschwellung der periostalen Auskleidung der Fissura orbitalis superior, welche zu tieferen Störungen nicht führt. Dementsprechend wird auch der N. oculomotorius meistens nicht isolirt ergriffen, sondern, da derselbe in der Fissura orbitalis superior mit den Nn. abducens und trochlearis eng zusammenliegt, werden auch diese beiden Nerven zugleich mit ihm afficirt, es entsteht eine Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln. Landsberg dagegen ist der Meinung, dass in solchen Fällen der Sitz der Erkrankung auch in der Orbita sein könne, und man sich vor der Annahme einer solchen bei ev. vorhandener doppelseitiger Affection, wie sie hier auch häufig vorkommt, in beiden Augenhöhlen nicht zu scheuen brauche. Er selbst hat einen derartigen Fall beobachtet und in einigen Wochen Heilung erzielt; eine circumscripte Periostitis müsse, sagt er, länger dauern.

Die refrigatorischen oder atmosphärischen Lähmungen sind im Gegensatz zu den bei constitutionellem Rheumatismus auftretenden durch ihre

sehr schnelle Entwickelung, durch die Abwesenheit von Fieber und Hirnsymptomen, durch ziehenden, oft über die ganze Kopfhälfte irradiirenden, Schmerz in der Umgebung des Auges, der beim Anschlagen namentlich in der Richtung der Basis auftritt, und endlich durch ihre schnelle, meist nach Ablauf von einem höchstens zwei Monaten, eintretende Heilung charakterisirt.

Ein Fall der ersteren Art d. h. bei Rheumatismus articulorum acutus, den Michel während des Krieges 1870/71 im Lazareth Niederbronn zu beobachten Gelegenheit hatte, und den er in Zehender's klin. Monatschrift f. Augenhkde. 1872 veröffentlicht hat, sei hier des Interesses wegen, das derselbe wegen seines typischen Verlaufes bietet, mitgetheilt:

Am 30. December 1870 stellte sich ein 23jähriger bairischer Soldat, der seit 48 Stunden über Eingenommensein und Schwere des Kopfes und über stechende Schmerzen in beiden Schläfengegenden klagte, im Lazareth ein. Diese Symptome hätten sich allmälig gesteigert und jetzt sei noch starkes Schwindelgefühl und Ohrensausen hinzugekommen. Eine Gelegenheitsursache wusste der Pat. nicht anzugeben — er wollte stets gesund gewesen sein.

Die Percussion des Schädels war empfindlich, besonders in den Schläfengegenden, die Pupillenreaction sehr gut nachweisbar, die Pupille selbst von mittlerer Weite, Seh- und andere Sinnesstörungen waren in keiner Weise zu constatiren. Der Stuhl war angehalten, die Temperatur erhöht, 39,3—39,5 im After.

Des Nachts traten leichte Delirien ein, Tags über bestand Somnolenz und starke Benommenheit des Sensoriums. Dazu gesellten sich Schmerzen im Nacken von mässiger Intensität, aber keine Nackenstarre.

Am Morgen des 4. Beobachtungstages bestand eine „complete" Lähmung des ganzen rechten Oculomotoriusgebietes mit allen bekannten Symptomen dieser Lähmung. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde capilläre Hyperämie des rechten N. opticus festgestellt. Die Sehschärfe war beiderseits S = 1. Der rechte Bulbus trat stark hervor.

Am folgenden Tage trat eine allgemeine Besserung der Hirnsymptome ein; die Temperatur fiel bis 38,0—39,0.

Am Abend des 7. Beobachtungstages klagte Pat. über Stechen im linken Kniegelenk, objectiv war jedoch nur Schmerz bei Druck nachweisbar, und die Temperatur war auf 39,2 gestiegen. Nach 24 Stunden war ein Erguss im Kniegelenk zu constatiren, und zugleich war die Oculomotoriuslähmung im auffälligen Rückgange; der M. rectus int. hatte fast vollkommene Beweglichkeit erlangt, die Pupille reagirte, wenn auch noch sehr träge. — Nach weiteren 3 Tagen war von der Lähmung nur noch ein leichtes, kaum merkliches Hängen des oberen Lides vorhanden, der Nerv. opticus dagegen war noch immer stark geröthet; die Prüfung auf Doppelbilder ergab ein negatives Resultat. Die ganze Dauer der Lähmung betrug 11 Tage. — Der Rheumatismus ging weiter, war milde und endete in der 5. Woche der Erkrankung, ohne dass man eine Herzaffection constatiren konnte.

Michel nimmt auch hier, wo schon ober erwähnt wurde, an, dass der rheumatische Process zu einer Hyperämie der Meningen geführt hat, die hauptsächlich an der Basis cranii localisirt war und daselbst zu einer circumscripten serösen Exsudation Veranlassung gegeben hat, in Folge deren die Oculomotoriuslähmung auftrat. Für Hyperaemie der Meningen

sprächen: die Empfindlichkeit des Schädels, die heftigen Kopfschmerzen, die Nackenschmerzen, die Benommenheit, die Temperaturverhältnisse, für die Exsudation das Completsein und der rasche Eintritt der Lähmung. — Die kurze Dauer, das Zurückgehen derselben bei eintretender Affection eines Gelenkes erhöhten die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme, wenn man in Vergleich ziehe, wie schnell eine seröse Ausschwitzung in irgend einem Gelenke beim Rheumatismus articulorum acutus sich einstellt, wie oft dieselbe von dem einen Gelenke zum anderen überspringt, während das erstbefallene wieder vollständig frei wird.

Literatur.

Gozzini, Andrea, Fälle von Lähmung des N. oculomotorius, geheilt durch Faradisation. Gazz. Lomb. 4. 13. 30. 1868.

Hutchinson, Jon., Lähmung des N. oculomotorius neben plötzlicher Sehschwäche bei einer 42jährigen Frau. Ophth. Hosp. Rep. VI. 4. S. 272. Nov. 1869.

Michel, J., Oculomotoriuslähmung bei Rheumatismus articulorum acutus. Zehender's klin. Monatsschr. f. Augenheilkunde. X. S. 167. Mai 1872.

Gayet in Lyon, Zwei Krankengeschichten, von denen die eine eine rheumatische Augenmuskellähmung ist. Gaz. hebd. 2. Sér. XIII. 17. 1876.

Simonot, Einseitige rheumatische Paralyse des N. oculomotorius communis. Rec. de mém. de méd. etc. milit. 3. S. XXXIII. S. 300. Mai-Juni 1876.

Raymond, P., Un cas d'ophthalmoplégie nucléaire extérieure. Gaz. des Hôp. No. 136. p. 1167. 1890.

C. Influenza.

Die Oculomotoriuslähmungen bei der Influenza treten meist, wie die diphtherischen Lähmungen, nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung auf, viel seltener gleichzeitig mit dieser oder im Verlaufe derselben. Es werden entweder nur ein Auge oder beide und dann gewöhnlich in ungleicher Weise von der Lähmung ergriffen. Am häufigsten ist, wie bei den diphtherischen Lähmungen, die blosse Accommodationslähmung nach der Influenza beobachtet worden; doch combinirt sie sich nicht selten mit der Lähmung des M. sphinter iridis, oder eines, mehrerer, sehr selten allerdings aller vom N. oculomotorius innervirten Augenmuskeln. Alle Formen tragen das characteristische Merkmal an sich, dass sie meist sehr hartnäckig sind, sehr lange dauern, viel länger als die analogen bekannten Lähmungen nach überstandenen anderen Infectionskrankheiten. Im letzteren Falle verschwindet die Lähmung allmählich in Folge des Gebrauches von Eserin, Electricität, Convexgläser, ja selbst unter blosser Anwendung roborirender Diät ohne jede Medication, wie namentlich die nach der Diphtherie. Die Lähmung nach Influenza dagegen widersteht hartnäckig jeder Behandlung und dauert, wie schon erwähnt, sehr lange. Dr. Fukala hat zwei derartige Fälle beobachtet, bei denen nach viermonatlicher, sorgfältigster Behandlung

noch keine wesentliche Besserung eintrat. Er lässt es daher im Zweifel, ob die Accommodation in diesen Fällen je wieder zu ihrer normalen Grösse zurückkehren wird.

Ueber das Wesen des pathologisch-anatomischen Processes sowohl, als auch über die Lage desselben herrscht hier noch mehr Dunkel als bei irgend einer anderen Form der Oculomotoriuslähmungen. Der Grund davon liegt vorzugsweise darin, dass eine Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen bei einer solchen Lähmung nach der Influenza noch nicht vorhanden war. Oppenheim nimmt in den Fällen, die Uhthoff beobachtet hat, eine Poliencephalitis acuta superior et inferior, die wir bei der Besprechung der alkoholischen Oculomotoriuslähmungen näher kennen lernen werden, also einen nuclearen Process an, während Prof. Schirmer in dem von ihm mitgetheilten Falle, in welchem neben einer vollständigen Paralyse des N. oculomotorius auf einer Seite noch eine solche der Nn. abducens und trochelaris und eine unvollständige des N. trigeminus und des N. facialis derselben Seite bestand, eine Blutung in der mittleren Schädelgrube supponirt, also eine basilare Ursache annimmt.

Diese Diagnosen beruhen indess immer nur auf blossen Vermuthungen, einen wirklichen Anhaltspunkt als Grund dieser Lähmungen wird man erst erhalten, wenn man einmal Gelegenheit haben sollte, eine ev. histologische pathologisch-anatomische Untersuchung anstellen zu können; immerhin könnte man vielleicht aus der Hartnäckigkeit der Lähmungen, welche dieselben, wie schon oben erwähnt, ja gerade characterisirt — namentlich tritt dies in den Fällen von Fukala hervor — schliessen, dass es sich hier um einen Process handelt, der die eigentlichen nervösen Elemente, sei es nun die Achsencylinder des peripheren d. i. basilaren resp. orbitalen Nerven oder aber die Wurzelfasern desselben oder endlich die Ganglienzellen in den Kernen selbst, wie es das Wahrscheinlichere ist, beeinträchtigt bezw. zerstört.

Literatur.

Gayet, Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires. Gaz. hébdom. No. 12. 1876.

Uhthoff, W., Ueber einige Fälle von doppelseitiger Accommodationslähmung in Folge von Influenza; der eine dieser Fälle complicirt mit Ophthalmoplegia externa. Deutsche med. Wochenschrift. No. XVI. 10. 1890.

Fukala, Ueber die Oculomotoriusparese nach der Influenza. Int. klin. Rundsch. No. XXVI. 1890.

Schirmer, O., Einseitige totale Ophthalmoplegie nach Influenza. Monatsblatt für Augenheilkunde. S. 312. 1890.

Stoever, Sehnervenatrophie und Oculomotoriuslähmung nach Influenza. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilkunde. XXVIII. S. 418. Oct. 1890.

D. Meningitiden.

Von den verschiedenen Formen der Meningitiden gehört zunächst die epidemisch auftretende Cerebrospinalmeningitis hierher und zwar deswegen, weil wir auch sie nach unseren jetzigen Erfahrungen als eine acute Infectionskrankheit auffassen müssen. Sodann soll auch hier sogleich noch die acute eiterige Meningitis und der Vollständigkeit halber auch noch die Pachymeningitis Erwähnung finden. Die tuberculöse Meningitis ist bereits bei denjenigen Oculomotoriuslähmungen abgehandelt worden, welche auf tuberculöser Basis beruhen.

Was zrnächst die epidemische Cerebrospinalmeningitis anbetrifft, so kann auch sie, wie ein von Schirmer in Zehender's klin. Monatsblatt S. 275, 1865 mitgetheilter Fall beweist, mit Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius verlaufen, wenn dieselben auch sehr selten sind. Schirmer selbst konnte sie nur einmal in 27 genau in dieser Beziehung beobachteten Fällen constatiren. Als Grund dieser Lähmung ergab die Section eine Fortpflanzung der Entzündung auf den linken N. oculomotorius und N. abducens, der gleichzeitig mit dem ersteren gelähmt war.

Ferner hat man im Verlaufe der acuten eiterigen Meningitis häufig „Schielen" beobachtet. Ob dasselbe indess auf wirklichen Augenmuskellähmungen beruht, ist nach v. Graefe sehr zweifelhaft; wahrscheinlich handelt es sich hierbei, wie man zwar wegen des schweren Allgemeinzustandes der Kranken nicht eingehend prüfen kann, aber doch aus dem Charakter jener Lähmungen zu schliessen berechtigt ist, nur um spastische Affectionen, die auch in Form von Coordinationskrämpfen auftreten können, und die vielleicht mit transitorischen Paresen combinirt sind.

Auch Pachymeningitis kann, namentlich wenn sie traumatischen Ursprungs ist, und mit Thrombenbildungen in den Sinus Durae matris verläuft (cfr. Thrombose), gleichfalls zu Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius führen. Doch geben auch schon, wie v. Graefe im Arch. f. Ophth. XII. 2. S. 265 vermuthet, einfache circumscripte entzündliche Processe am basalen Theile der Dura mater (ähnlich wie circumscripte chronische Basilar-Meningitis) häufig zu denselben Veranlassung. Indess wird durch diese Processe der N. oculomotorius wohl nie isolirt erkranken, es werden noch andere Hirnnerven betheiligt sein; gleichzeitig werden die Lähmungen fast stets doppelseitig und wohl auch stets vollständig sein. Der Schädel ist beim Percutiren schmerzhaft, während man Symptome, die auf ein schweres Gehirnleiden hinweisen, vermisst.

E. Pneumonie und Scarlatina.

Ferner sind dem Verf. noch zwei Fälle in der Litteratur begegnet, von denen in dem einen nach Pneumonie, in dem anderen nach Scarla-

tina eine Oculomotoriuslähmung sich einstellte. Der letztere ist von Wadsworth veröffentlicht und hat noch deshalb grosses Interesse, weil er der periodischen oder recidivirenden oder der idiopathischen Form der Oculomotoriuslähmungen, wie Verf. sie genannt hat, angehört; der andere ist von Mauthner beobachtet. Beide Lähmnngen beruhen wahrscheinlich auf circumscripten entzündlichen Processen an der Basis Cranii ganz in der Nähe oder um den N. oculomotorius herum, die als Residuen der abgelaufenen Infectionskrankheit zurückgeblieben sind, obwohl Mauthner für den seinen einen nuclearen Sitz anzunehmen scheint. Sie seien hier kurz mitgetheilt:

1. Mauthner, die Nuclearlähmung der Augenmuskeln; 1885. S. 325. Ein 35jähriger Knabe war vor 2 Jahren die Treppe hinuntergefallen und hatte vor 3 Monaten eine Lungenentzündung gehabt. Seitdem war Schielen eingetreten. Es bestand rechts vollständige, links fast vollständige Lähmung des M levator palpebrae superioris, rechts Lähmung aller äusseren vom N. oculomotorius versorgten Muskeln, bei Unversehrheit des M. obliquus superior. Die linken Drehmuskeln functionirten nur ungenügend, zögernd, ruckweise. Pupille und Accommodationsmuskel waren an beiden Augen ganz normal. Von den übrigen Hirnnerven zeigte nur der N. facialis sinister eine leichte Parese. Kopfschmerz bestand nicht. Nach 2 Monaten fand Mauthner zu seinem Erstaunen vollständige restitutio in integrum an beiden Augen.

In dem zweiten Falle von Wadsworth (A case of recurrent paralysis of the motor oculi. Boston med. and surg. Journ. CXVII. No. 21. 1887) handelte es sich um ein junges Mädchen, welches im 3. Lebensjahre Scarlatina gehabt und seitdem an rechtsseitigen Kopfschmerzen zu leiden hatte. Letzterer trat anfangs in Intervallen von 1—2 Monaten auf, ging mit Erbrechen einher, und hielt bisweilen mehrere Wochen an; in späteren Jahren wurde der Kopfschmerz seltener, jedoch gesellte sich zu ihm eine Lähmung sämmtlicher Aeste des N. oculomotorius, die nach dem Aufhören der Hemicranie jedesmal zurückging, aber nicht völlig verschwand. Die Patientin hatte ausserdem eine Erkrankung des rechten Ohres, welche nach dem Scharlachfieber zurückgeblieben war; aus dem Ohre entleerte sich beim Nachlassen des Kopfschmerzes in der Regel eine Menge übelriechenden Eiters.

Wadsworth nimmt hier einen Krankheitsherd an der Hinterbasis an; er hält es für wahrscheinlich, dass die Dura hier in der Gegend des N. oculomotorius dexter entzündlich verändert ist, und dass bei jeder Verschlimmerung des Ohrenleidens die afficirte Stelle der Dura in Folge einer grösseren Blutzufuhr anschwelle, wodurch ein stärkerer Druck auf den Nerven ausgeübt werde.

VI. Intoxicationen.

Wenn ich hier von Intoxicationen spreche, durch deren Wirkung Oculomotoriuslähmungen entstehen können, so habe ich selbstverständlich nicht jene Gifte im Sinne, welche innerhalb des Organismus entstehen, sei es nun als abnorme Stoffwechselproducte des Körpers selbst, wie wir solche nach der Auffassung einiger Autoren als Ursache der sog. idiopathischen Oculomotoriuslähmungen angetroffen haben, oder aber als solche der in den Organismus eingeführten Mikroorganismen, als Ptomaine, auf Grund deren z. B. die diphtherischen Lähmungen nach der Ansicht einiger Autoren entstehen sollen, sondern ich denke hier nur an die Gifte, welche von aussen in den Organismus eingeführt, also meistens zunächst von dem Verdauungstractus aufgenommen werden. Aus diesem gelangen sie dann in den Circulationsapparat und durch diesen zu allen Theilen des Körpers. Daraus geht hervor, dass diese Lähmungen nur sehr ausnahmsweise einseitig, vielmehr bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle doppelseitig sein werden, wenn auch beide Augen durchaus nicht immer in gleichem Umfange afficirt zu sein brauchen.

A. Alkohol.

Von diesen Giften, die hierher gehören, steht obenan der Alkohol. Bei den alkoholischen Oculomotoriuslähmungen handelt es sich fast ohne Ausnahme um die zuerst von Wernicke beschriebene und von ihm Poliencephalitis superior acuta genannte Erkrankung. Sie stellt eine entzündliche, acute Kernerkrankung dar. Neben einem geringen Oedem der Pia findet man fast stets die Wandungen des dritten und vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii geröthet, auch zuweilen eine körnige Ependymitis, das die Ventrikel begrenzende Gewebe, also die eigentliche Kernregion, stark ödematös durchtränkt, roth injicirt und gewöhnlich mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. In einem Falle, den Thomsen beobachtete, fand sich bei der Section eine paradoxe Erscheinung vor, nämlich eine vollständige Degeneration der Nervenkerne der Nn. oculomotorii, trochleares, abducentes und hypoglossi, während die Wurzelbündel dieser Hirnnerven und die Nerven selbst „absolut gesund“ waren; ausserdem bestanden vereinzelte Blutungen in der Gegend des Austrittes des N. acusticus, der der Trochleariskreuzung und in der Umgebung des Oculomotoriuskernes. Die untersuchten Augenmuskeln zeigten eine leichte parenchymatöse Degeneration. Thomsen erklärt diesen merkwürdigen Befund der Entartung der Kerne ohne solche der Wurzelfasern und Achsencylinder durch die Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes in diesem Falle, derart, dass also die Erkrankung zum Tode führte, bevor die Wurzelfasern nach Untergang der Ganglienzellen degeneriren konnten.

Auch die bei Alkoholneuritis vorkommenden Oculomotoriuslähmungen sollen nach Thomsen zum Theil nucleärer Natur sein; er will die hierbei zuweilen beobachtete Pulsbeschleunigung auf Erkrankung des Vaguskernes beziehen. Die Alkoholneuritis sei eine Erkrankung, in der das eine Mal die peripherischen, das andere Mal die centralen krankhaften Processe überwiegen können.

Da, wie schon oben angedeutet, der ganze Process ein durchaus acuter ist, so wird hier auch, wenn man sich die in der Literatur bekannten Fälle daraufhin ansieht, der N. oculomotorius nie allein afficirt, sondern stets sind noch andere Hirnnerven, namentlich die Nn. trochlearres und abducentes betheiligt, eine Thatsache bei acuten Processen in der Kernregion der Augenmuskelnerven, auf die ich schon bei denjenigen Oculomotoriuslähmungen hingewiesen, die ich als idiopathische bezeichnet habe, als Beweis für die nicht nucleäre Natur der letzteren. Bemerkenswerth für die alkoholischen Oculomotoriuslähmungen ist noch, dass hier, ganz ihrer nuclearen Natur entsprechend und im Gegensatz zu anderen Formen, namentlich der diphtherischen, meist nur die äusseren Augenmuskeln afficirt werden, selten mit ihnen zugleich die inneren und dann immer nur in einem sehr geringen Grade. Der acute Process führt sehr häufig in kurzer Zeit zum Tode.

Literatur.

Wernicke, Die Poliencephalitis superior acuta. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. S. 229. 1882.

Kojewnikoff, Ophthalmoplégie mucléaire. Le progrès méd. 2. S. No. VI. 36 u. 37. 1887.

Thomsen, R., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 2. S. 21. 1888. und Archiv f. Psych. u. Nervenkr. XIX. 1. S. 185.

Ruhemann, J., Beitrag zu der Poliencephalitis acuta; Tod im Initialstadium, Sectionsbefund. Central-Bl. f. klin. Med. VIII. 48. 1888.

Ross, James, The premonitory symptomes of alcoholic paralysis. Lancet. I. 23. S. 1125. 1889.

Bernhardt, M., Theilt in seiner Arbeit: Zur Lehre der nuclearen Augenmuskellähmungen und den recidivirenden Oculomotorius- und Facialislähmungen, einen Fall nach übermässigem Biergenuss mit. Berliner klin. Wochenschrift. No. 47. 1889.

Gayet, Affection encéphalique localisée aux étages supérieurs ainsiqu'au plancher du IV. ventricule et aux parvis latéerales du III. Arch. de Physiol. 1875.

B. Nicotin.

An die alcoholische Oculomotoriuslähmung schliesst sich die durch Nicotin bedingte an, von der ich allerdings nur einen einzigen Fall in der Litteratur habe finden können. Derselbe ist von C. H. Fiske veröffentlicht: Two cases of paralysis of the third nerve (der eine von beiden ist traumatischer Natur). Boston Med. and surg. Journ. 14. Dec.

p. 384. 1870. Ueber den Angriffspunkt des Nicotins und die Veränderungen, welche dasselbe hervorruft, ist noch nichts Näheres bekannt; wahrscheinlich handelt es sich indess auch hier um eine Kernaffection.

C. Fleisch-Wurstvergiftung.

Die durch Fleisch- oder Wurstvergiftung entstandenen Oculomotoriuslähmungen unterscheiden sich von den alcoholischen dadurch, dass hier namentlich und zuerst stets die inneren Augenmuskeln, am häufigsten der M. ciliaris, afficirt ist: erst dann folgt die Parese bezw. Paralyse der äusseren. Es richtet sich dies meist nach der Quantität des eingeführten Giftes, sodass dasselbe in geringer Dosis nur Accommodationslähmung, in stärkerer auch Pupillenlähmung, in noch stärkerer Parese bezw. Paralyse der übrigen vom N. oculomotorius versorgten Muskeln hervorruft. Von der diphtherischen Form unterscheidet sich die Affection dadurch, dass bei jener die Pupillenreaction in den meisten Fällen erhalten ist, von der Atropinwirkung dadurch, dass bei dieser starke Mydriasis mit nur geringer Accommodationslähmung besteht und vor der Trichinose endlich zeichnet sie sich durch die Abwesenheit von den heftigen Muskelschmerzen, mangelndem Fieber, Oedem und durch den kürzeren Verlauf aus.

Ueber den Sitz und das Wesen des pathologisch-anatomischen Processes ist noch nichts bekannt, da eine Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen bei dieser Affection noch nicht vorhanden war und auch in Zukunft nur durch einen ganz besonders günstigen Zufall geboten werden dürfte.

Des Interesses wegen, das der ganze Krankheitsverlauf bei der Fleisch- bezw. Wurstvergiftung bietet, sei hier ein Fall von Wurstvergiftung, den Leber beobachtet hat, kurz mitgetheilt:

Kurze Zeit nach dem Genuss der Wurst trat Uebelkeit und Erbrechen ein, denen noch an demselben Tage Abgeschlagenheit der Glieder, starker Durst und Trockenheit im Halse folgte. Im Laufe der nächsten Tage war die Speichelsecretion aufgehoben, trockene Speisen konnten weder gekaut, noch geschluckt werden; dabei bestanden Heiserkeit, trockener, bellender Husten, Verstopfung, Niedergeschlagenheit, Stupor, taumelnder Gang, die Secretion der Nasenschleimhaut war aufgehoben, die Haut blass und trocken. Was die Augenstörungen betrifft, so war die Thränenabsonderung versiegt, es bestand Ptosis, Doppeltsehen, Mydriasis und Accommodationslähmung. Die Affection der Augennerven überdauerte die übrigen Symptome; alle Augenbewegungen überhaupt waren sehr träge und energielos. Pilocarpin-Injectionen bewirkten zwar, dass die Speichelsecretion sich einstellte, doch kam es dabei nicht zur Schweisssecretion.

Literatur.

Scheby-Buch, Bericht über 38 Fälle von Accomodationslähmung aus den Kieler Kliniken; darunter befinden sich 5 Fälle solcher durch Wurstvergiftung. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XVII. 1. 265—291. 1871.

Leber, Accomodationslähmung und sonstige Störungen der Augen bei Wurstvergiftung. Archiv. f. Ophth. XXII. 2. S. 236. 1880.

Groenouv, A., 5 Fälle von Accommodationslähmung bei Fleischvergiftung (Schinken) aus der Univ.-Klinik f. Augenkr. in Breslau. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXVIII. Mai 1890.

VII. Tabes und multiple Sclerose.

Complicationen im Gebiete des N. oculomotorius bei Tabes dorsalis und auch bei multipler Sklerose sind so häufig, und treten meist so früh auf, dass sie schon Duchenne (De l'ataxie locomotrice progr., Arch. gén. de Méd. 1858/59) als eines der ersten und charakteristischesten Symptome der Tabes bezeichnet. Immerhin ist daran zu erinnern, dass sie nicht in jedem Falle von Tabes und nicht allemal im frühen Stadium auftreten. Ob diese Augensymptome allen anderen Tabeserscheinungen vorausgehen, ist indess noch nicht entschieden; man müsste behufs dieser Entscheidung Fälle beobachten, in denen zuerst Lichtstarre allein besteht, dann etwa das Kniephänomen schwindet u. s. w. Gowers hat in dieser Beziehung in einem Falle feststellen können, dass bei einem Individuum mit lichtstarren Pupillen und ungleichem Kniephänomenen nach 2 Monaten letzteres auf der Seite, auf der es anfänglich schwächer war, verschwand.

Am häufigsten sind die inneren Augenmuskeln gelähmt, speciell der M. sphincter iridis, d. h. es besteht Starrheit der Pupille bei Lichteinfall, aber mit accommodativer Beweglichkeit (Argyll-Robertson'sches Phänomen). Seltener kommt die Ophthalmoplegia interna Hutchinson's vor d. h. Lähmung der Accommodation und Verlust der reflectorischen Pupillenbewegung, am seltensten Accommodationslähmung ohne Verlust der reflectorischen Thätigkeit der Pupille. Galezowski macht ferner darauf aufmerksam, dass im Beginne der Tabes auch einseitige Accommodationslähmung ohne Mydriasis, aber mit fleckweiser Anästhesie der Umgebung des Auges vorkommt. Diese initiale Accommodationslähmung habe differential-diagnostischen Werth: Bei der Diphtherie sei die Lähmung stets doppelseitig, bei der Syphilis sei sie meist von Mydriasis und Lähmung anderer Oculomotoriuszweige begleitet, nach Traumen bestehe nicht sowohl Anästhesie als Hyperästhesie. — Zuweilen ist im Beginne der Tabes auch Ungleichheit und leichte Unregelmässigkeit der Pupille vorhanden.

Die Besonderheit der Lähmungen der vom N. oculomotorius ver-

sorgten äusseren Augenmuskeln besteht oft darin, dass sie keine dauernden sind; sie können nach kurzer Zeit, selbst ohne Behandlung, verschwinden und wiederkehren in demselben oder in einem anderen Muskel. So beobachtete z. B. Woinow einen Fall, in dem $1^1/_2$ Wochen nach Paralyse des M. rectus int. im rechten Auge sich Paralyse des M. rectus und obliquus superior des linken Auges einstellte. Dann wurde 5 Tage später Paralyse des M. rectus und M. obliquus inferior des rechten Auges constatirt und nach 4 Wochen waren alle Muskeln normal; bis wieder 2 Wochen später Lähmung des M. rectus superior links auftrat.

Zu diesen Formen gehört auch der von Pel beschriebene Fall, der bereits bei den idiopathischen Oculomotoriuslähmungen Erwähnung gefunden hat. In jedem Falle lehrt derselbe, dass im ersten Stadium der Tabes dorsalis eine intermittirende Oculomotoriuslähmung eine sog. idiopathische oder recidivirende vortäuschen kann.

Diesen Formen stehen dann allerdings auch jene, wenn auch weniger häufigeren, gegenüber, bei denen die Lähmung aus einzelnen in einer mehr oder weniger regellosen Weise erwächst und dann in der Regel zu einer sog. Ophthalmoplegia exterior, d. h. zu einer Lähmung aller äusseren Augenmuskeln führt auch derjenigen, welche von den Nn. trochleares und abducentes versorgt werden. Diese progressive Augenmuskellähmung, welche sich auch mit Lähmung der bei der Bulbärparalyse betroffenen Muskeln verbinden kann, steht nach Westphal in Beziehung zu der spinalen Erkrankung einerseits und zu einer Psychose mit dem Charakter der fortschreitenden Dementia andererseits und kann auch, wie eben dieser Autor zum ersten Mal durch die Section nachgewiesen hat (conf. Allg. Ztschr. f. Psych. XL. S. 629, 1883), Symptom der multiplen Sklerose sein.

Was nun den Sitz und die Natur des pathologisch-anatomischen Processes dieser Lähmungsform des N. oculomotorius anbetrifft, so ist Déjérine geneigt, dieselbe auf eine periphere Neuritis der betroffenen Zweige des Nerven zurückzuführen, wie er dies bei einer Autopsie in einem Falle von doppelseitiger Affection des M. levator palpebrae sup. in der That nachweisen konnte. Indess widersprechen dieser Ansicht doch so zahlreiche Sectionsbefunde, die ergaben, dass es sich hier um ein Uebergreifen der sclerotischen Vorgänge vom Rückenmark auf den Nervenkern und der cerebralen Wurzelfasern handelt, dass die letztere Meinung jetzt wohl allgemeine Annahme gefunden hat. Das Wesen des sclerosirenden Processes besteht in einer Proliferation der zelligen Elemente der Neuroglia, wodurch dieselbe derber und fester wird, bis sie schliesslich die Consistenz des Bindegewebes annimmt. Die Folge davon ist eine Atrophie der in dem indurirten Gewebe liegenden nervösen Elemente: der Ganglienzellen bezw. der Wurzelfasern und darauf selbst-

verständlich auch eine solche der Achsencylinder in dem peripheren Nerven. Oder aber der Process besteht in einer einfachen nekrobiotischen Atrophie, die ebenfalls nach und nach zum vollständigen Schwund der eigentlichen nervösen Substanz führt. Im ersteren Falle verwandelt sich die Kernregion bezw. auch die der Wurzelfasern in feste, derbe, graue Stränge.

Beide Formen können ohne jede Entzündung vor sich gehen, häufig werden sie indess durch eine solche beeinflusst; kommt dann noch ein Oedem hinzu, so entsteht jener gallertartige Zustand des Gewebes, den Virchow als gallertige Atrophie bezeichnet hat. Westphal hat in einem Falle diese Form in Gestalt zahlreicher Herde im Gehirn, der Brücke und der Medulla oblongata bei der Section gefunden; er nennt sie graue, glasige Degeneration.

Literatur.

Duchenne, De l'ataxie locomotrice progr., Arch. génér. de Méd. 1858 u. 59.

Woinow, Ueber Augenmuskellähmungen bei Tabes dorsalis; Bericht der Gesellsch. russischer Aerzte in Moskau; Nagel's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Ophthal. S. 429. 1871.

Rosenthal, M., Klinische und anatomische Untersuchungen über Sclerose der Nervencentren (Gesellsch. der Aerzte in Wien). Wiener med. Presse. XV. 10. S. 216. 1874.

Déjérine, Sur les paralysies musculaires dans le cours de l'ataxie locomotrice; Soc. de Biologie. 18. Oct. 1884.

Westphal, Ueber die progressive Ophthalmoplegie. Allg. Zeitschrift f. Psych. XL. S. 629. 1883.

Gnauck, Rudolph, Ueber Augenstörungen bei multipler Sclerose. Neurol. Centr.-Blatt. III. 14; Deutsche med. Wochenschrift. XXI. 26. S. 414. 1884.

Charcot, Ueber Augenstörungen bei desseminirter Sclerose. Progrès méd. XII. 32. 1884.

Gowers, Ueber die Beziehungen der Atrophia nervi optici und der Lähmung der inneren Augenmuskeln zu Rückmarkskrankheiten insonderheit der Tabes. Med. Times and Gaz. Juni 16. 1883. p. 660—684. Lancet. I. 24, 25. Juni 16. 23. 1883.

Pel, P. K., Ein Fall von recidivirender nucleärer Oculomotoriuslähmung. Berlin. klin. Wochenschrift. XXVII. 1. 1890.

Galezowski, Symptômes oculaires du début. Bull. de Thér. LVII. 15. p. 13. 1888.

Siemerling, E., 8 Beobachtungen von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln, 7 bei Tabes, 1 bei multipler Sclerose (aus dem Nachlass von Westphal). Archiv f. Psych. XXII. Suppl.-Heft.

VIII. Diabetes.

Lähmungen von Augenmuskeln und dadurch bedingtes Doppelsehen sind eine nicht seltene Begleiterscheinung des Diabetes und indiciren daher stets eine Untersuchung des Urins auf Zucker. Am häufigsten betrifft

zwar die Paralyse den N. abducens, doch sind auch Lähmungen des N. oculomotorius und combinirte Formen durchaus nichts Seltenes. Im Gegensatz zur diabetischen Neuritis, die meist dem Zuckergehalt des Harns proportional ist, sind nach Bruns die Lähmungen von diesem unabhängiger. Sie verschwinden zuweilen bei strenger Diät mit dem Zucker, sie können aber auch trotz der Zuckerausscheidung verschwinden, können auch trotz Aufhörens der letzteren zunehmen und können endlich eintreten, trotzdem der Harn keinen Zucker mehr enthält.

Die Paralysen können auf beiden Augen oder auch nur einseitig vorhanden sein. Am häufigsten kommt bei Diabetes Parese des M. ciliaris vor, welche nach Graefe als ein für den Diabetes charakteristisches, durch ihn bedingtes Symptom, und nicht, wie Galezowski meint, als blosse zufällige Complication aufzufassen ist.

Aber auch Lähmungen der äusseren Augenmuskeln im Gebiete des N. oculomotorius sind bei Diabetes, wie schon oben erwähnt, durchaus nichts Seltenes.

Was die eigentliche Ursache und die Lage derselben bei den diabetischen Oculomotoriusparesen und -Paralysen anbetrifft, so ist darüber bisher wenig bekannt. Gayet nimmt in dem von ihm beobachteten Falle, in dem die paretischen Erscheinungen in ca. 3 Wochen nahezu verschwunden waren, an, dass von Seiten der Art. cerebelli superior, welche den Bezirk vom Boden des Aquaeductus Sylvii bis zum vierten Ventrikel hin versorgt, eine Ernährungsstörung der Nervenursprünge eingeleitet worden sei, er glaubt also an eine nucleare Natur der Parese, während in einem anderen Falle, den Galezowski veröffentlicht hat, sich Entzündungen der Dura und Pia mater und im Gehirn selbst allerdings auch noch kleinere Haemorrhagien vorfanden.

Literatur.

Gayet, (Lyon), Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires. Gaz. hebd. 2. S. XIII. 17. 1876.

Bruns, L., Lähmungen bei Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. XXVII. 23. 1890.

Galezowski, Le diabéte en pathologie oculaire. Journ. de Thér. X. 6, 7. p. 201, 241. 1883.

IX. Morbus Basedowii.

Die Lähmungen der vom N. oculomotorius versorgten Augenmuskeln bei der Basedow'schen Krankheit sind oft nur aus einer mechanischen Behinderung der Bewegung abzuleiten, welche durch ein Oedem des re-

trobulbären Fettgewebes bedingt wird. Wenn diese Bewegungsbehinderung auch nicht als Lähmung aufzufassen ist, so kann sie von letzterer doch nicht unterschieden werden. Indess führt der von dem aufgequollenen retrobulbären Fettgewebe ausgeübte Druck auch eine Circulationsstörung herbei und dadurch wieder eine Veränderung des Ernährungszustandes des Nerven nach der negativen Seite hin, wodurch dann schliesslich eine wirkliche Lähmung durch Degeneration der nervösen Elemente im Nerven d. h. der Achsencylinder zu Stande kommt. Daraus geht hervor, dass die Oculomotoriuslähmungen beim Morbus Basedowii peripherer spec. orbitaler Natur sind, und da hier, in der Orbita, alle drei Augenmuskelnerven liegen, und das Oedem doch gleichmässig über die ganze Orbita vertheilt ist, so wird sich die Lähmung am häufigsten auch noch auf den N. trochlearis und N. abducens erstrecken. Und in der That bestand auch in dem Falle, den Bristowe veröffentlicht hat, eine sog. Ophthalmoplegia externa, d. h. eine Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln. Die für den M. ciliaris und den M. sphincter iridis bestimmten Fasern waren demnach nicht afficirt; hier scheint sich denn in der That jene oben angeführte Ansicht von Möbius zu bewahrheiten, dass die Nn. ciliares durch ihre geschützte Lage zuerst neben dem N. opticus und dann im Innern des Bulbus einer Gefahr entgehen, welche die übrigen Nerven hier in der Orbita ereilt. Die Section, die hier angestellt werden konnte, ergab indess keine Veränderungen im Nervenstamm.

Auch Finlayson hat bei einer Kranken mit Morbus Basedowii, aber ohne Exophthalmus, eine Lähmung des N. oculomotorius dexter nach heftigen Kopfschmerzen in der rechten Schläfe beobachtet. Daneben bestand noch eine gewisse Blässe der Papillen und eine Otitis media purulenta dextra. Verf. ist der Meinung, dass diese Lähmung weniger von der Basedow'schen Krankheit, als vielmehr von der Eiterung im Mittelrohr abhängig war, welche zu einer acuten circumscripten Entzündung der Dura mater an der Schädelbasis in der Gegend des Austrittes des N. oculomotorius aus dem Hirnschenkel bis zur Sattellehne geführt hat, die dann die Lähmung des Nerven herbeiführte. Dieselbe ging zurück — wahrscheinlich nach Ablauf des entzündlichen Processes an der Basiss cranii.

Literatur.

Bristowe, J., S., Ein Fall von Ophthalmoplegia externa mit Hornhauteiterung bei Morbus Basedowii. Brain p. 313. Oct. 1885.

Finlayson, James, On paralysis of the third nerve as a complication of Graves disease. Brain LI. p. 383. Autumm. 1890.

X. Gicht.

Auch bei der Gicht kommen neben anderen Augenaffectionen Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius vor, wenn dies auch äusserst selten ist. Galezowski hat zwei derartige Fälle veröffentlicht.

Der pathologisch-anatomische Vorgang bei diesen Lähmungen ist noch vollständig unbekannt; ob es sich hier nur um einen entzündlichen Process der Gehirnhäute an der Schädelbasis handelt, der vielleicht durch Reizung von den harnsauren Salzen aus bedingt ist, oder aber um die Bildung wirklicher Gichtknoten d. h. um die Ablagerung von harnsauren Salzen (Natrium) an der Basis cranii, welche dann durch mechanischen Druck auf den N. oculomotorius die Lähmung herbeiführen, muss umsomehr dahingestellt bleiben, als eine Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen in dieser Beziehung noch nicht vorhanden gewesen ist.

Literatur.

Galezwski, De la goutte et des affections oculaires d'origine goutteux. Journ. de thér. 1882.

XI. Tumoren und Aneurysmen.

Wenn ich hier die Tumoren und Aneurysmen zusammenstelle, so mag dies wohl auf den ersten Blick sonderbar erscheinen. Indess stellen die Aneurysmen im gewissen Sinne doch auch Tumoren, wenn auch gerade keine soliden, vor, und da ausserdem die Wirkungsweise beider vollkommen gleich ist, so folgt daraus die Berechtigung der gleichzeitigen Besprechung beider.

Die Beziehung der Lähmungen derjenigen Augenmuskeln, welche vom N. oculomotorius versorgt werden, zu den intracraniellen Tumoren und Aneurysmen der Basilararterien sind sehr mannigfach. Abgesehen von der bewundernswerthen langen Latenz, welche dieselben zuweilen wenigstens in Bezug auf ihre Ausbreitung zeigen, können sie nach v. Graefe die Function des Nerven beschränken oder aufheben durch einfache mechanische Druckwirkung, durch Obliteration der Gefässe, wodurch es zur einfachen Atrophie der eigentlichen nervösen Substanz, der Achsencylinder, kommt, durch degenerative Zerstörungen der Fasern auf ihrem Wege innerhalb des Gehirns oder der Schädelbasis, oder durch secundäre Bildung encephalitischer Herde und Uebertragung der entzündlichen Veränderungen auf den Nervenstamm (Neuritis descendens).

Daraus geht hervor, dass die Affection sehr häufig den gemischten Charakter einer centralen, peripheren und ev. auch nuclearen trägt, sodass es zuweilen ausserordentlich schwierig ist, mit Bestimmtheit sowohl über den eigentlichen Angriffspunkt des pathologischen Processes im Ver-

laufe des Nerven, als auch über das Wesen desselben selbst, ob es sich in einem concreten Falle um eine einfache Druckatrophie oder eine Degeneration u. s. w. handelt, eine Entscheidung zu treffen. Dazu kommt noch, dass sowohl eine intraorbitale Neubildung sich intracraniell, als auch eine intracranielle sich intraorbital fortsetzen und hier die Muskeln selbst afficiren kann. Einen sehr instructiven Fall der letzteren Art hat z. B. Horner veröffentlicht, in dem sich ein ursprünglich basilares Carcinom nach der Orbita hin verbreitert und hier eine specifische Degeneration der Muskeln selbst bedingt hatte. Im letzteren Falle werden indess die vom N. oculomotorius versorgten Muskeln kaum jemals isolirt functionsunfähig werden, wie dies bei Tumoren überhaupt meistentheils der Fall ist, wenn anders dieselben nicht gerade sehr klein sind und dort ihren Sitz haben, wo der N. oculomotorius noch isolirt verläuft: von seinem Austritt aus dem Hirnschenkel bis zum Dorsum ephippii, oder aber, wenn sie nicht von dem bindegewebigen Theile des Nerven selbst, von der Nervenscheide, ausgehen, wie wir dies bei den idiopathischen Oculomotoriuslähmungen in den Fällen von Thomsen bez. Richter und ev. auch Gubler gesehen haben. In den meisten Fällen besteht indess, wie schon angedeutet, eine mehrfache Hirnnervenlähmung, wie wir dies in den Fällen von Möbius, Unverricht, Adamkiewicz und denen anderer Autoren sehen.

Dasselbe gilt, wenn auch nicht in ganz demselben Grade, von den Aneurysmen, namentlich aber von denjenigen, welche vom Sinus cavernosus ausgehen; da hier an der lateralen Wand desselben schon alle drei Augenmuskelnerven und auch der erste Ast des N. trigeminus sehr eng zusammenliegen, so werden alle diese Nerven bei einer aneurysmatischen Erweiterung des Sinus auch nothwendigerweise afficirt werden müssen, wie dies in dem Falle, den Adams veröffentlicht hat, denn auch thatsächlich der Fall war. Dass indess bei einem Aneurysma der Art. carotis interna noch eine isolirte Affection des N. oculomotorius möglich ist, beweist der schon mehrfach angeführte Fall von Fiedler.

Was nun die Art der Tumoren anbetrifft, welche zu Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius Veranlassung geben können, so ist diese sehr mannigfacher Natur. Exostosen auf Grund ossificirender, entzündlicher Processe der Dura mater entstanden, Fibrome, Sarkome, auch metastatischer Natur, wie der Fall von Unverricht zeigt, Fibrosarkome, wie in dem Falle, den Möbius mitgetheilt hat, Chondrome, Carcinome, theils metastatischer Natur an der Schädelbasis, theils vom Antrum Highmori ausgehend und nach jener durchbrechend, wie dies der Fall von Adamkiewicz illustrirt, kommen hier vor. Erwähnt zu werden verdient endlich noch die Thatsache, dass cerebrale Tumoren — Gliome und Gliosarkome — nicht bloss durch Beeinträchtigung der Oculomoto-

riusfasern im Gehirn selbst je nach ihrer Lage centrale, nucleare und periphere Lähmungen, sondern durch Anpressen des Nervenstammes an die Schädelbasis auch spec. basale Lähmungen bewirken können.

Literatur.

Horner, Ein Fall von Augenmuskellähmung durch carcinomatöse Degeneration der Muskeln. Zehender klin. Monatsbl. f. Augenhkde. S. 186. 1864.

Brière, Paralyse mehrerer Hirnnerven durch eine Geschwulst an der Schädelbasis. Gaz. des Hôp. 111. 1874.

Unverricht, Ueber multiple Hirnnervenlähmung. Fortschritte der Medicin. No. 24. 1887.

Möbius, P. J., Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Centr.-Bl. f. Nervenhkde. No. 15 u. 16. 1887.

Adamkiewicz, Halbseitige, fortschreitende Gehirnnervenlähmung. Wien. med. Wochenschr. No. 2—4. 1889.

Adams, James, Ein Fall von Aneurysma im Sinus cavernosus mit Lähmung des 3., 4., 5. und 6. Hirnnerven. Zehender klin. Monatsschr. f. Augenhkde. 1872. S. 179.

Brown, J., Paralyse des 3., 4., 6. und der Augenzweige des 5. Hirnnerven durch ein Aneurysma bedingt. Brit. med. Journ. No. 16. 1878. S. 721.

Fiedler, A., Zur Lehre von der Lähmung des N. oculomotorius. Sonderabdr. aus den Jahresber. der Gesellschaft. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden. 1886 bis 1887.

XII. Traumen.

Wie häufig traumatische Einflüsse paralytische Affectionen der Augenmuskelnerven spec. des N. oculomotorius verschulden, ist hinreichend bekannt. Ein specielles Eingehen auf die grosse Anzahl dieser Fälle kann indess nicht in dem engen Rahmen dieser Abhandlung liegen, dazu bedarf es einer besonderen Arbeit. Es sei hier daher nur auf die wichtigsten Momente, die bei solchen traumatischen Oculomotoriuslähmungen in Betracht kommen, hingewiesen.

Bedingt werden sie in der Mehrzahl der Fälle durch Fracturen der Schädelbasis oder des Daches der Orbita, die ihrerseits wieder durch Fall oder Schlag zu Stande kommen. Die Folge davon sind Blutungen in das Gewebe, durch welche dieses anschwillt und so durch Druck die an der Basis gelegenen Nerven, also auch den N. oculomotorius, beeinträchtigt. Daraus geht hervor, dass auch hier bei der traumatischen Form die vom letzteren versorgten Augenmuskeln sehr selten, oder wohl nie isolirt von der Lähmung werden ergriffen werden, und wenn auch, wie sofort noch erwähnt werden soll, der N.-oculomotorius einmal direct und ev. auch isolirt von der Fractur beeinflusst werden sollte, so wird doch immer der darauf eintretende Bluterguss oder aber ein entzündliches Oedem u. s. w. eine Affection der übrigen hier an der Basis Cranii verlaufenden Nerven nach sich ziehen.

Der N. oculomotorius kann indess, wie eben angeführt, auch direct durch die Fractur beeinflusst werden, sei es, dass er durch dieselbe gezerrt oder gequetscht oder, was freilich seltener vorkommt, durch einen Knochensplitter verletzt wird, sei es, dass er gar zerrissen wird, wie Schiess-Gemuseus dies in einem Falle fand, den er bei einem 19jährigen, jungen Manne zu beobachten Gelegenheit hatte, welcher zuerst gestochen und dann sehr stark nach innen und unten gegen das linke Auge gestossen worden war.

Auch cerebrale traumatische Oculomotoriuslähmungen kommen vor; dieselben entstehen dann meist durch sog. Contrecoup, und da ein solcher ja bei jeder Erschütterung, die den Schädel trifft, eintritt, so ist daraus verständlich, dass hier centrale, nucleare und periphere spec. basilare und orbitale Oculomotoriuslähmungen in noch viel mannigfaltigere Beziehungen zu einander treten als dies bei den durch Tumoren bedingten und bei irgend einer anderen Form der Fall war; ja in einigen Fällen zwingt ein vollkommen negativer Befund zu der Annahme einer einfachen Commotion des peripheren Nervenstammes oder seiner centralen bezw. nuclearen Provinzen. Erinnert sei zum Schluss noch daran, dass auch Zerreissungen, Quetschungen oder seröse Durchtränkung der Musculatur, oder aber eine durch Trauma bedingte Periostitis der Orbita zu Bewegungsbehinderungen Veranlassung geben können, welche Lähmungen vortäuschen (v. Graefe).

Literatur.

Graefe, A. v., Ein Fall von Accommodationslähmung durch ein Trauma bedingt. Archiv für Opth. II. 2. S. 299. 1855.

Schiess-Gemuseus, Traumatische, absolute Amaurose, vollständige Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln. Zehender's klin. Monatschr. f. Augenheilkunde. 1870. S. 218.

Fiske, C. H., Two cases of paralysis of the third nerve. Boston med. and surg. Journ. 14. Dec. 1870. p. 384.

Bull, Ch. S., A case of traumatic paralysis of the sup. rect. and inf. oblique muscles of the eyeball. The New Tork med. Rec. July 15. 1874.

Lawson, George, Fremdkörper in der Orbita bei einem Kinde, Lähmung aller Augenmuskeln, Entfernung des Fremdkörpers, Heilung. Lancet. II. 11. Sept. 1877. S. 390.

More, James, Hirnerschütterung mit folgender Paralyse des 3. Nervenpaares. Lancet. II. 21. 22. Nov. Dec. 1877.

Rothe, C. G., Traumatische Lähmung des N. oculomotorius bei einer Dame, die vom Pferde gestürzt war. Memorabilien. XXI. 9. S. 411. 1880.

Power, Henry, Accommodationslähmung nach einem Sturz auf den Kopf. Ophthalm. Hosp. Rep. VIII. 2. S. 178. 1880.

Leber, Ph., und Deutschmann, R., Klinische ophthalm. Miscellen. Archiv f. Ophthalm. XXVII. 1. S. 272. 1881.

Jessop, Walter, Paralysis of the superior division of the right third nerve following a blow; perfect recovery. Ophthalmic notes and cases. St. Barth. hosp. report. XXII. 312. 1886.

Ring, Frank, Total paralysis of oll the muscles of the left eye. The New York med. Rec. Aug. 13. 1886. p. 184.
Kojewnikoff, Ophthalmoplégie nucléaire (Lähmung beider Nn. oculomotorii bei einem 42jährigen Mann, der aus einer Höhe von 3 m auf den Hinterkopf gefallen war). Progrès méd. 2. S. VI. 36. 37. 1887.

XIII. Congenitale Oculomotoriuslähmungen.

Was die congenitalen Lähmungen der vom N. oculomotorius versorgten Augenmuskeln anbetrifft, so können solche einseitig durch halbseitige Agenesie des Gehirns bedingt sein. Im Uebrigen ist die Aetiologie derselben noch sehr dunkel. Am häufigsten finden sich nach v. Graefe angeborene Paresen eines Levator palpebrae superioris mit solchen des gleichseitigen M. rectus superior verbunden. Indess würde nur die anatomische Untersuchung zu entscheiden im Stande sein, ob in einem concreten Falle angeborene Paralyse oder angeborener Defect der betreffenden Muskeln vorhanden ist; denn auch dies kann bei vollkommen entwickeltem Bulbus vorkommen, wie man aus den Beobachtungen, die Seiler darüber angestellt hat, schliessen kann. Es fehlten in dem einen Falle am rechten Auge der M. rectus superior und der M. obliquus inferior, am linken Auge der M. obliquus inferior, in einem anderen Falle rechterseits beide Mm. obliqui, linkerseits dieselben Muskeln und ausserdem noch der M. rectus superior.

Literatur.

Gast, R., Ein Fall von Ophthalmoplegia bilateralis exterior congenita. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilkunde. XXVII. S. 214. Juni 1889.
Hutchinson, Jon., Angeborene Paralyse des N. tertius. Ophth. Hosp. Rep. VI. 4. S. 272. Nov. 1870.
Lucanus, (Mainz), Ophthalmoplegia ext. congenita. Zehender klin. Monatsschrift. 1886. S. 271.

Aus der Abhandlung geht hervor, dass wir trotz des Scharfsinnes und der bedeutenden Leistungen von Klinikern, Pathologen und auch Physiologen doch noch keineswegs über alle bei der Erforschung der Ursachen der Oculomotoriuslähmungen in Betracht kommenden Fragen genau unterrichtet sind; namentlich aber gilt dies für die Localisation der bezüglichen Krankheitsherde. Wir haben hier mit denselben Schwierigkeiten zu kämpfen, wie auf dem Gebiete der Lähmungen überhaupt: nirgends mehr als hier ist durch ein Ineinandergreifen primärer und secundärer Veränderungen, durch ein Zusammenwirken von wirklicher Aufhebung und blosser Hemmung der Function, durch eine lange Latenz von zerstörenden Krankheitsvorgängen einerseits, sowie durch plötzlich eintretende Erscheinungen relativ leichterer und flüchtigerer Erkrankungs-

formen andererseits unserer diagnostischen Schlussfolgerung immer noch die äusserste Vorsicht geboten. Zwar haben uns namentlich die letzten Jahre über Vieles Aufklärung in dieser Beziehung gebracht, aber immerhin bleibt noch ein weites Feld für die zukünftige Forschung.

Die Anregung zu der Arbeit ging aus von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Senator, dem ich auch noch an dieser Stelle sowohl für die gütige Erlaubniss zur Veröffentlichung der beiden neuen Fälle, als auch für die stets bereitwillige Unterstützung meinen tiefgefühltesten Dank ausspreche. Desgleichen statte ich hier auch noch Herrn Dr. Rosin für die freundliche Anleitung, durch die Derselbe mir die Wege zu der Arbeit bahnte, meinen aufrichtigsten Dank ab.

Weitere Literatur der Lähmungen des N. oculomotorius:

Graefe, A. v., Fall von Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln bei vollkommener Integrität der Accommodation. Arch. f. Ophth. I. 1. S. 433. 1856.

Graefe, A. v., Totale Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln beider Seiten. Berl. klin. Wochenschr. No. 11. 1866.

Benedict, Moritz, Ueber progressive Lähmung der Gehirnnerven. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. XII. 4. 6. 8. 10. 18. 1866.

Lagardelle, Zur Aetiologie der allgemeinen progressiven Lähmung. Journ. de Brux. XLI. p. 435. Nov. 1865.

Banks, Cerebro-Spinal-Arachnitis mit Paralyse des N. oculomotorius. Dubl. Journ. XLI. (82). p. 449. May 1866.

Rosenthal, Ueber centrale Lähmungen. Wien. med. Wochenbl. XXII. 6. S. 71. 1866.

Graefe, A. v., Fall von eigenthümlicher Paralyse der Augenmuskeln. Wien. med. Presse. 1868. Berlin. klin. Wochenschr. No. 11.

Gozzini, Andrea, Fälle von Lähmung des N. oculomotorius geheilt durch Faradisation. Gazz. Lomb. 4. 13. 30. 1868.

Cassoulet. Henri, Da la paralysie du nerf moteur oculaire commun. Paris. Le francois. 8. 128 pp. 1869.

Wilhelm, H., Fälle von Oculomotoriuslähmung. Ung. med. chir. Presse. VI. 48. 1870.

Horner, Ueber eine Form von Ptosis. Monatsbl. f. Augenhkde. VII. 193—197. 1869.

Graefe, A. v., Des paralysies des muscles moteurs de l'oeil. Trad. p. Dr. A. Sichel. Paris. Adr. Delahaye. 8. 216 pp.

Hodges, Frank, H., Verschluss des rechten Augenlides in Folge von Hysterie. Heilung durch Galvanismus. Lancet. I. 11. 1870.

Socin, B., Beitrag zur Lehre von den Sehstörungen bei Meningitis. Arch. f. klin. Med. VIII. 5. u. 6. S. 476. 1871.

Harlan, George C., Paralyse des M. sphinter pupillae ohne Accomodationslähmung. Philad. med. Times. II. 28. p. 70. Nov. 1870.

Knabe, Ein Fall von isolirter Parese des M. obliquus. inf. Dissert. Halle. 1872.

Harlan, G. C., Partielle Paralyse des N. oculomotorius, geheilt durch Calabarbohnenextract. Phil. med. Times. III. 73. 76. 83. March-May 1872.

Carpentier, Ueber Paralyse des N. oculomotorius. Méd. Presse. XXV. 30. 1873.
Hogg, Jabez, Ptosis; vollständige Paralyse des M. rectus sup. u. inf. Lancet. I. 16; April 1873. S. 546.
Fränkel, B, Multiple Hirnnervenlähmung. Berl. klin. Wochenschr. XII. 3. 1875.
Camuset, Georges, Graphische Darstellung der Augenmuskellähmungen. Gaz. des Hôp. 33. 1874.
Buzzard, Thomas, Ergebnisse d. electr. Untersuchung und Behandlung in einem Falle von peripherer Paralyse des N. facialis und N. oculomotorius. Lancet. II. 14. Oct. 1874.
Hirschberg, J-, Fall von doppelseitiger Augenmuskellähmung. Wien. med. Wochenschr. XXVII. 26. S. 636. 1877.
Galezowski, Ueber eine seltene Form chronischer Lähmung der motorischen Nerven des Auges bei Bewegungsataxie. Gaz. de Par. 36. 1876.
Hock, Fall von doppelseitiger totaler Augenmuskellähmung. Anz. d. Ges. d. Aerzte z. W. 1. Oct. 18. 1877.
Mayor, Alternirende Paralyse des Oculomotorius communis. Bull. de la Soc. anat. 4. S. II. p. 239. Janr.-Avril 1877.
Adams, James, Paralyse des 3. Nerven; Intermission, Rückfall, Heilung. Ophth. Hosp. Rep. IX. 2. p. 132. Dec. 1877.
Atkinson, R., Fälle von Augenmuskellähmungen. Lancet. I. 21. 22. May—Juni 1877.
Königstein, Lähmung aller äusseren Augenmuskeln des rechten Auges und An aesthesie des rechten N. trigeminns. Anz. d. Ges. d. Aerzte z. Wien. 26. April 25. 1878.
Bresgen, Combinirte Lähmung sämmtlicher Augennerven. Med. Wochenschr. VI. 39. 1880.
Little, W. S., Partielle Paralyse des M. obliquus inf. Transact. of the Amer. ophth. Soc. 1880. p. 67, 76, 80.
Hulke, Fälle von Augenlähmungen. Ophthalm. Hosp. Rep. X. 2. p. 148. Juni 1881.
Lichtheim, L, Ueber nucleare Augenmuskellähmungen. Schweiz. Corr.-Bl. XII. 1. 2. 1882.
Unterharnscheidt, Ueber unvollständige Oculomotoriuslähmung und accommodativen Linsenastigmatismus. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. XX. p. 37. Februar 1882.
Alexander, Casuistische Mittheilungen aus der Augenheilanstalt in Aachen. Deutsche med. Wochenschr. VIII. 14. 1882.
Powell, R, Ptosis mit Lungenerkrankung. Lancet. I. 18. May 1881.
Rosenstein, Hugo, Totale Augenmuskellähmungen cerebralen Ursprungs. Inaug.-Diss. Breslau.
Nothnagel, Ueber Oculomotoriuslähmung. Anz. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 17. Februar 1884.
Königstein, L., Ueber Augenmuskellähmungen. Wiener Klinik. X. October 1885.
Panas, Ueber Lähmungen der Augenmuskeln. L'Union. 129. 1884.
Jackson, James, Proptosis mit Augenlähmung. Austr. med. Journ. N. S. 7. 11. p. 495. Nov. 1884.
Mauthner, L., Pupille und Accommodation bei Oculomotoriuslähmungen. Wiener med. Wochenschr. XXXV. 8, 9, 10. 1885.
Strümpell, A., Ueber einen Fall von progressiver Ophthalmoplegie. Neurolog. Centr.-Bl. V. 2. 1886.

Thomsen, Isolirte Lähmung des Blickes nach oben. Deutsche med. Ztg. VII. 51. p. 570. 1886.

Möbius, Die Localisation der Ophthalmoplegia exterior; 2 neue Beobachtungen. Centr.-Bl. f. Nervenhkde. IX. 17. 1886.

Westphal, C., Ueber einen Fall von chronischer, progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa). Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XVIII. 3. S. 846. 1887.

Eisenlohr, C., Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva nnd finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund. Neurol. Centr.-Blatt. VI. 15, 16, 17. — Deutsche med. Wochenschr. XIII. 36. S. 798. 1887.

Blanc, L'ophthalmoplégie nucléaire. Arch. gén. 7. S. XIX. p. 57. Janvier. 1887.

Haab, Ueber die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Schweizer Corresp.-Blatt. XVII. 6. S. 175. 1887.

Blanc, Le nerf moteur oculaire et ses paralysies. Thèse. Paris. 1885.

Hojewnikoff, Ophthalmoplégie nucléaire. Le Progrès méd. No. 36 u. 37. 1887.

Tacke, Ophthalmoplégie externe. Journ. de Brux. p. 701. 1887.

Bernhardt, Beiträge zu der Lehre von den basalen und nuclearen Augenmuskellähmungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XIX. 2. S. 505. 1888.

Mauthner, L., Differentialdiagnostik der Lähmung der Erhebungsmuskeln des Auges. Wiener med. Wochenschr. 1888. No. 24, 25.

Andry, Étude sur les blépharoptoses pédonculaires et protubérantielles isolées ou combinées avec des paralysies partielles du moteur oculaire commun. Lyon mèd. XX. 41, 42, 44. 1888.

Donath, F., Fälle von Augenlähmungen. Wiener med. Presse. XXVIII. 49. S. 1689. 1888.

Peters, A., Ueber Convergenzlähmung. Central-Blatt f. Augenheilk. August. 1889.

Mauthner, L., Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889.

Mendel, M. E., Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Neurol. Centr.-Blatt. S. 494. 1890.

Fuchs, Ernst, Ueber isolirte, doppelseitige Ptosis. Arch. f. Ophth. XXXVI. 1. p. 234. 1890.

Böttiger, A., Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie. Diss. Halle 1889. Arch. f. Psych. XXI. 2. p. 513. 1889.

Feilchenfeldt, Ein Fall von Ophthalmoplegia interior. Berl. klin. Wochenschr. XXVII. 7. p. 158. 1890.

Tacke, De la paralysie unilatérale oculo-musculaire. Journ. de Brux. Nw. 2. 1890.

Painaud, Paralysie et contracture de la convergence. Annal. d'ocul T. CIII. p. 38. 1889.

Grandclément, Paralysie essentielle et temporaire de la cenvergence chez lez adolescents. Ann. d'ocul. T. CIII. p. 253. 1889.

Danillo, Complicirte Lähmung des Facialis, Oculomotorius und der Abducentes. Centr.-Bl. f. Nervenkde. XI. 22. p. 662. 1889.

Eichhorst, Ophthalmoplegia nuclearis. Schweiz. Corr.-Bl. XIX. 14 p. 432. 1889.

Bernhardt, M., Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen. Berl. klin. Wochenschr. XXVII. 43. 1890.

Christ, A., Zur Casuistik der nuclearen Ophthalmoplegie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI. 5 u. 6. p. 497. 1890.

Straub, (Utrecht), Ein Fall von Lähmung der Convergenz. Arch. f. Augenheilkde. XXIII. 3 u. 4. p. 274, 1891.

Bödiker, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, Neur. Centr.-Bl. X. 6. p. 187. 1891.

Raymond, P., Un cas d'ophthalmoplégie nucléaire extérieure. Gaz. des Hôp. 126. 1890.

Raymond, P., L'ophthalmoplégie extérieure. Gaz. des Hôp. 140. 1890.

Wahlfors, Ophthalmoplegia totalis. Finska läkaresällks. handl. XXXII. 11. 1890.

Grosch, P., Eine Herderkrankung des Gehirns mit Ophthalmoplegie und Opticusatrophie. Rudolstadt.

Thesen.

I.

Eine einseitige, isolirte, totale Oculomotoriuslähmung ist namentlich bei plötzlicher, aber auch, im Gegensatz zur chronischen, bei verhältnissmässig schneller Entwickelung basilarer Natur.

II.

Kopfschmerzen und Erbrechen im Verlaufe bezw. vor Eintritt einer Oculomotoriusparalyse sind, auch wenn diese Symptome bei Eintritt der Lähmung nachlassen, kein Beweis für eine cerebrale bezw. nucleäre Läsion dieses Nerven.

III.

Die locale Behandlung der Gonorrhoe soll erst nach dem acuten Stadium beginnen.

Lebenslauf.

Gustav Adolph Friedrich Wilhelm Dalichow wurde geboren am 22. October des Jahres 1866 zu Golssen i. d. Nieder-Lausitz als Sohn des Sattlermeisters Wilhelm Dalichow und seiner Ehefrau Charlotte geb. Radestock, beide evang. Confession. Nach Besuch der evangelischen Volksschule und der Privatschule seiner Heimath erhielt er seine wissenschaftliche Vorbildung auf dem Gymnasium zu Luckau und dem Königl. Buggenhagen-Gymnasium zu Treptow a. d. Rega. Das letztere verliess er Michaelis 1888 mit dem Zeugniss der Reife. Seitdem widmete er sich dem Studium der Medicin und zwar vorzugsweise in Berlin; nur ein Semester hindurch, im Winterhalbjahr 1891/92, lag er in Halle seinen Studien ob. Im 4. Studien-Semester, am 12. Juli 1890, bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 12. August 1892 das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit hörte er bei folgenden Herren Docenten:

v. Bardeleben, v. Bergmann, Behrendt, Du Bois-Reymond, Burchardt, Busch, Gerhardt, Graefe, Hartmann, Hertwig, Hitzig, v. Hofmann, Kaltenbach, Lewin, Liebreich, Martin, v. Mering, v. Noorden, Olshausen, Rubner, Schultze, Schweigger, Seeligmüller, Senator, Siemerling, Sonnenburg, Virchow, Weber.

Allen diesen Herren spreche ich auch noch an dieser Stelle, als meinen hochverehrten Lehrern, meinen ehrerbietigsten Dank aus.